Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Basel
(Direktor Prof. Dr. C. Henschen)

Ein Beitrag zur Kenntnis der Echinococcenkrankheit

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät der Universität
Basel

vorgelegt von

Rudolf Bircher

aus Stansstad (Nidwalden)

Basel 1945

Druck von H. Berchten, Basel

Ein Beitrag zur Kenntnis der Echinococcenkrankheit

Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Basel
(Direktor Prof. Dr. C. Henschen)

Ein Beitrag zur Kenntnis der Echinococcenkrankheit

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät der Universität
Basel

vorgelegt von

Rudolf Bircher
aus Stansstad (Nidwalden)

Basel 1945
Druck von H. Berchten, Basel

Von der medizinischen Fakultät Basel
genehmigt auf Antrag von Professor Dr. *C. Henschen.*
Tag der Promotion: 10. November 1944.

Inhalt

Einleitung 7

I. Die Pathogenese der Echinococcenkrankheit . . 9

II. Das geographische Vorkommen des Echinococcus hydatidosus und des Echinococcus alveolaris . . 14

III. Die Echinococceninfektion des Menschen . . . 17

IV. Die Invasion der Organe durch den Echinococcus . 20

V. Die biologische Reaktion des Organismus bei der Echinococcenkrankheit 23

VI. Die Verkalkung des bindegewebigen Grundgerüstes des Echinococcus 33

VII. Die Klinik der Echinococcenkrankheit 35

VIII. Die Therapie der Echinococcenkrankheit . . . 59

Zusammenfassung 64

Literaturverzeichnis 65

Meinem verehrten Chef und Lehrer Herrn Professor Dr. *C. Henschen* danke ich für die Ueberlassung des Themas und die Leitung dieser Arbeit.

Herrn P. D. Dr. *Scheidegger*, Path.-Anat. Anstalt Basel danke ich für die Ueberlassung eines Präparates (Fig. 5) aus seiner Privat-Sammlung.

Einleitung

Allgemein werden heute zwei Formen des Hülsenwurmes (Echinococcus) voneinander unterschieden: Der uniloculäre, hydatidose, einkammerige, cystische und der multiloculäre, alveoläre, vielfächerige, vielkammerige, infiltrierende Echinococcus. Für diese zweite Art sollte sich allgemein die Bezeichnung infiltrierender Echinococcus einbürgern *(Friedrich, Oehlecker);* denn aus der Durchsicht der Literatur geht hervor, daß gerade der hydatidose Echinococcus häufig multiloculär vorkommen kann.

Der gewöhnliche Echinococcus hydatidosus stellt eine meist regelmäßige, kugelige, runde Blase von verschiedener Größe dar, die bereits den Aerzten des Altertums bekannt war; ihre Entstehung kannte man allerdings nicht. *Hippokrates* wußte nur, daß eine platzende Echinococcenblase den Tod des Menschen verursachen kann. *Rivierus* beschrieb die Operation eines abscedierenden Leberechinococcus.

Die eigentliche tierische Natur der Hydatiden wurde von *Pallas* erkannt, der die Hydatiden von Rind und Schaf als selbständige, zu den Blasenwürmern gehörige tierische Wesen betrachtete. Er stellte an der Cysteninnenwand kleine Kügelchen (Moleculas) fest, die er mit den von *Leske* entdeckten Cœnurusköpfchen verglich. Pfarrer *Göze* in Quedlinburg beschrieb 1782 die Köpfchen sowohl bei tierischen wie bei menschlichen Echinococcen als wirkliche Bandwurmköpfe mit Sauggruben und Hakenapparat.

1852 bewies *Siebold,* daß der Echinococcus hydatidosus der Schlachttiere das Finnenstadium eines kleinen Hundebandwurms sei. Durch Verfütterung von Schafechinococcen konnte er im Hundedarm Bandwürmer heranzüchten. Die Arbeiten und Fütterungsversuche von *Küchenmeister, van Beneden* und *Leuckart* bestätigten und vervollständigten die Kenntnisse vom Entwicklungsgang dieser Hunde-Tænie. *Naunyn* (1864), *Krabbe* und *Thomas* züchteten die Tænia echinococcus im Hundedarm durch Verfütterung von cystischen Hülsenwürmern des Menschen.

Verhältnismäßig spät wurde der parasitäre Ursprung des Echinococcus alveolaris erkannt.

Buhl beschrieb 1852 eine Lebergeschwulst, die er in keine der ihm bekannten Tumorformen einzureihen wußte und die er als Alveolarkolloid bezeichnete.

1854 beobachtete *Zeller* eine ähnliche Geschwulstform der Leber mit einer durchsichtigen, strukturlosen Masse und einer Reihe von Alveolen mit Hämatoidin- und Fettkristallen, Kalkkonkrementen und Fettröpfchen. Die vorhandenen, gut erhaltenen Scolices und Echinococcenhaken deutete er allerdings als zufällige Beimischung.

Virchow durchschaute erstmals den wahren parasitären Charakter der Bildung und stellte Scolices in den Bläschen fest. Er nannte diese Leberveränderung „multiloculäre ulzerierende Echinococcengeschwulst der Leber". *Virchows* Angaben wurden bald von *Luschka, Leuckart* u. a. bestätigt.

I. Die Pathogenese der Echinococcenkrankheit

Der Echinococcus hydatidosus (Ech. hyd.) und der Echinococcus alveolaris (Ech. alv.) bei Mensch und Tier wurden seit den Züchtungsversuchen *Siebolds* für Varietäten derselben Tænia echinococcus gehalten, die gewöhnlich im Dünndarm des Hundes lebt. Diese Tænia wurde aber auch beim Wolf, Fuchs, Schakal und Puma und nicht selten bei Katzen gefunden. *Dévé* konnte die Tænia echinococcus des Hundes auf die Hauskatze übertragen.

Diese Tiere können die Echinococcen-Tænie erwerben durch Aufnahme von finnenhaltigem Fleisch des Schlachtviehs, vor allem von Schaf, Schwein, Rind.

Walter Fischer schätzt die Verseuchung mit Finnen in Deutschland beim Schaf auf 40%, beim Schwein auf etwa 11%. *Eolijan* kommt für Armenien auf ähnliche Zahlenwerte, 50% der Rinder und 73% des kleinen Schlachtviehs sind mit Finnen befallen. Nach den Feststellungen *Dardels* ist die Verseuchung in der Schweiz mit 1—2% bedeutend geringer.

Im Darm des Menschen wurde die Tænia echinococcus niemals gefunden. Selbst Fütterungsversuche bei Verbrechern vor der Hinrichtung waren erfolglos *(Hosemann)*.

Fütterungsversuche erlauben, jene Zeit zu bestimmen, die die Tænie braucht, um aus einem Scolex heranzuwachsen. *Siebold* und *van Beneden* fanden nach 15—22 Tagen einen zweigliedrigen Leib, nach 4 Wochen reife Glieder.

Der Bandwurm ist zunächst $2\frac{1}{2}$ mm, später 5—6 mm lang, hat drei Proglottiden, wovon das letzte geschlechtsreife Glied allein 2 mm lang und 0,5—0,6 mm breit ist und zwischen den Darmzotten hervorragt.

Der Kopf des Bandwurms ist kaum 0,3 mm breit und trägt am Rostellum einen doppelten Kranz von je 14—25 Haken. Der Kopf besitzt 4 muskulöse Saugnäpfe, die 0,13 mm groß sind. Der Hals ist dünn und ziemlich kurz. Das erste Glied ist wenig abgesetzt, fast so lang wie breit, das zweite bedeutend länger. Die Geschlechtsorgane sind gut erkennbar: Die männlichen Geschlechtsorgane mit dem randständigen, birnförmigen Cirrhusbeutel, dem spiraligen Vas deferens und den 40—50 Hodenbläschen; die weiblichen Geschlechtsorgane mit einem hufeisenförmigen Ovarium, dem paarigen Dotterstock und der kugeligen Schalendrüse. Der

weibliche Genitalkanal, die verlängerte Vagina, besitzt in einer Erweiterung das Receptaculum seminis. Der Uterus, kaum sichtbar, ist nur ein leerer Spaltraum.

In dem letzten reifen Glied atrophieren die Geschlechtsdrüsen mehr und mehr, der Mittelstamm des Uterus entfaltet sich durch die heranreifenden befruchteten Eier (ca. 500) und bildet seitliche Ausbuchtungen. Schließlich fällt das reife Glied ins Darmlumen.

Wie alle Bandwürmer ernähren sich auch die Echinococcen-Tænien vom Darminhalt des Wirts. Die Nahrung wird anscheinend durch die ganze Körperoberfläche aufgenommen (Trophophoren der Cuticula). Hiefür spricht das Auftreten von Fettröpfchen in den Proglottiden, der Uebergang von Medikamenten (Eisen, Quecksilber) aus dem Darm des Wirtes in die Bandwürmer.

Seit den Untersuchungen und Züchtungsversuchen *Posselts* nahm immer mehr die Ansicht überhand, daß der Ech. hyd. und alv. nicht zufällige Varietäten derselben Tænia ech. sein können: *Posselt* konnte nämlich die Fütterungsversuche mit Alveolarechinococcen von *Mangold* 1892 bestätigen und beweisen, daß der Alveolarechinococcus eine spezifische Tænie besitzen muß. Bei einem 25jährigen Bauern wurde die Diagnose intra vitam auf Alveolarechinococcus des linken Leberlappens gestellt. Die Sektion bestätigte die klinische Diagnose. Fütterungsversuche mit Lebergewebe wurden an einem Hund durchgeführt, dessen Fæces vorher genau untersucht wurden und bei dem keine Würmer oder Wurmeier nachgewiesen werden konnten. Der Hund ging nach 49 Tagen zugrunde: Der Darm war übersät mit Echinococcentænien. An jedem einzelnen Tænienexemplar fiel schon makroskopisch im letzten Glied ein runder, kreideweißer Fleck auf. Während in den reifen Gliedern der Tænia ech. hyd. ein schmaler, schlauchförmiger, spiralig gedrehter, eventuell reichlich seitwärts gelappter, manchmal angedeutet verzweigter Uterus vorhanden ist, der die ganze Länge des Endgliedes durchzieht, beherbergt das vollentwickelte Endglied der Tænia ech. alv. im vordersten Anteil einen rundlichen, oft sogar eher leicht querovalen Uterus. Die Eier sind dicht zu einem Haufen gelagert.

Anderseits konnten trotz mehrfacher Fütterungsversuche mit der Tænia ech. hyd. nur hydatidose Echinococcen und nie Alveolarechinococcen oder ähnliche Uebergangsformen gezüchtet werden.

Mangold konnte bei einem allerdings nicht vorbehandelten Schwein 4 Wochen nach der Verfütterung der Tænia ech. alv. 2 kleine, haselnußgroße Herde des typisch gebauten Alveolarechinococcus in der Leber nachweisen.

Spätere Fütterungs- und Züchtungsversuche von *Posselt* und *Dardel*, *Wendt* und *Oehr* fielen negativ aus. Auch wir konnten uns von der Schwierigkeit dieser Experimente überzeugen, die auf die geringe Fertilität des Ech. alv. zurückzuführen ist: Ein 3 Monate alter Hund wurde mit menschlichem Lebergewebe, das vollständig von Alveolarechinococcen durchsetzt war, gefüttert. Die mehrfache

Kontrolle der Fæces auf Tænieneier blieb immer negativ. Nach 2 Monaten wurde der Versuch abgebrochen. Bei der Sektion konnte keine Tænia ech. gefunden werden.

Aber nicht nur der Uterus, sondern auch die Haken der Scolices sind bei den beiden Tænien- und Echinococcenarten verschieden. Der Echinococcus hydatidosus besitzt äußerst plumpe, breite und sehr oft stark gekrümmte Haken mit einem kurzen Wurzelfortsatz *(Ott, Vogler, Mangold* und *Posselt);* der alveoläre Echinococcus dagegen schlanke, dünne Haken mit auffallend langem, dünnem Wurzelfortsatz.

Die grundverschiedene Art des Wachstums des Ech. alv. und des Ech. hyd. spricht ebenfalls nicht dafür, daß sie durch dieselbe Tænie hervorgerufen werden können:

„Während der Ech. hyd. nie eine exogene Proliferation zeigt, so ist gerade diese äußere Sprossung die gewöhnliche Wachstumsform des Ech. alv." *(Posselt* 11*).*

Das pathologisch-anatomische Bild der beiden Echinococcen ist demnach verschieden.

Die Blasen des Echinococcus alveolaris werden nur selten mehr als erbs- bis haselnußgroß. Zahlreiche dieser kleinen Bläschen oder Alveolen liegen dicht beieinander. Sie sind durch derbes Bindegewebe septenartig voneinander getrennt.

Auf dem Querschnitt zeigt der Ech. alv. eine wabige Struktur und wird deshalb mit braunem Volksbrot oder einem Schwamm verglichen.

Die Bläschen enthalten z. T. spärlich Flüssigkeit. Meist fehlt sie jedoch. Den Mangel an Blasenflüssigkeit und an frei schwimmenden Tochterblasen betrachtet *Posselt* geradezu als pathognomonisch für den Alveolarechinococcus. Außerordentlich selten gelingt der Nachweis von Haken und Scolices. Die Hohlräume sind sehr häufig von einer typisch lamellär geschichteten, manchmal fein gewellten Membran ausgekleidet. Fig. 1. Sehr oft besitzt der Alveolarechinococcus eine gallertige und kolloidale Beschaffenheit, die die Aehnlichkeit mit dem Gallertkrebs bedingt. Fig. 2.

Das Lebergewebe ist in der Umgebung der Blasenbildung z. T. infolge einer Druckatrophie umgewandelt. Um die Bläschen herum hat sich auch ein Granulationsgewebe entwickelt, das teilweise epitheloidzellig beschaffen ist. Im übrigen ist das ganze Lebergewebe ziemlich stark chronisch infiltriert, es kommt manchmal zur Vermehrung von Lymphocyten und zur Ansammlung von Plasmazellen.

Wahrscheinlich entsteht das ganze, oft faustgroße Blasenkonglomerat dadurch, daß die Parenchymschicht des jungen Parasiten, noch ehe sie von einer Bindegewebskapsel eingeschlossen wird, solide Zapfen nach außen vortreibt *(Jahn).* Diese bilden die Anlagen exogener Tochterblasen, die ihrerseits wieder exogene Sprossen treiben, bevor sie sich zu eigentlichen Blasen entwickeln, sich abschnüren und ihren Inhalt verflüssigen.

In eingehenden mikroskopischen Untersuchungen hat *Elenevsky* in den peripheren Abschnitten der Parasiten Neubildungen nachgewiesen. Hier in der Peripherie setzt sich die Sprossung auch bei älteren Alveolarechinococcen noch fort, während im Zentrum der ganzen Geschwulst schon Degeneration und Zerfall einsetzen. Inmitten des Parasiten entsteht so eine Höhle, die mit bräunlicher, fadenziehender oder eiterähnlicher Flüssigkeit gefüllt ist und oft Bakterien enthält. Fig. 3. Kalkablagerungen sind sehr häufig. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß die fingerförmig in die Umgebung sich vorschiebenden, langsam aber unaufhörlich wachsenden Sprossen den vorhandenen Lymphspalten folgen, wo sie den geringsten Widerstand finden, wie schon *Virchow* annahm.

Beim Echinococcus hydatidosus werden die Tochterblasen an der Cysteninnenwand gebildet. Fig. 4.

Sollte es einmal beim Ech. hyd. zur exogenen Proliferation kommen, so setzt sie meistens erst ein, wenn eine Mutterblase (Cyste) bereits voll ausgebildet ist. Anhäufungen von kleinen und kleinsten Hydatiden können vorkommen. Sie werden aber kaum in solchen Massen beim Menschen auftreten, daß das Bild des Alveolarechinococcus vorgetäuscht werden könnte. Zudem schaffen die großen Bindegewebsentwicklungen (als scharfe Begrenzung der Herde gegen das Lebergewebe), das Fehlen der gallertigen Degeneration und des zentralen Zerfalls, die Größe der einzelnen Cysten und vor allem die Bildung reichlicher endogener Brutkapseln genügend Unterscheidungsmerkmale *(Posselt)*. Fig. 5.

Ligas untersuchte 104 teils menschliche, teils tierische Hydatidosuscysten und fand, übereinstimmend mit unseren Beobachtungen, dieselben histologischen Bilder: In der äußersten Schicht z. T. locker gebautes Granulationsgewebe mit epitheloidzelligem Aufbau, z. T. jüngere oder ältere Bindegewebssepten mit Lymphocyten, Plasmazellen, eosinophilen Leucocyten und histiozytären Zellformen durchsetzt. Bei vereiterten Blasen waren charakteristische entzündliche Prozesse vorhanden. Die Parenchymveränderungen in der Nachbarschaft der Cysten entsprachen durchaus denen, die durch mechanische Schädigungen (Druckatrophie) zustande kommen. Er fand keine histologischen Bilder, die auf toxische Veränderungen der Organe durch den Echinococcus schließen ließen. Die eigentliche Cystenwand besteht aus einer regelmäßig konzentrisch geschichteten Chitinmembran, hie und da mit eingelagerten Kalkkörperchen, die nach innen zu mit einem feinkörnigen Protoplasmaparenchym ausgekleidet ist.

Die Blasen sind mit viel wasserklarer Flüssigkeit gefüllt. Diese Echinococcenflüssigkeit stammt aus dem Blut des Wirts. Der Salzgehalt und der Gefrierpunkt entsprechen deshalb dem Blut. Das spezifische Gewicht beträgt 1009—1015. Die Reaktion ist meist neutral. In der Echinococcenflüssigkeit finden sich anorganische Salze, zum großen Teil Kochsalz, Traubenzucker, Inosit, Bernsteinsäure, beim Leberechinococcus zusätzlich Gallenfarbstoffe, Leucin,

Thyrosin und Cholesterin, beim Nierenechinococcus gelegentlich Harnstoff und Harnsäure *(Hosemann)*. *Flössner* konnte 1923 Glykokollbetain nachweisen, das er mit anderen Aminosäurederivaten für die Ursache der Komplementbindungsreaktion hielt. Eiweißkörper konnten nie festgestellt werden.

Das verschiedenartige Wachstum des Ech. alv. und des Ech. hyd. wurde von *Posselt* als Beweis für die Artspezifität der beiden Echinococcen betrachtet. *Dévé* glaubte allerdings Uebergangsformen zwischen Ech. hyd. und Ech. alv. festgestellt zu haben. Daraus möchte er den Beweis für die parasitäre Einheit der beiden Echinococcen ableiten. Demgegenüber stellte *Posselt* fest:

„Der Ech. hyd. hat verdrängenden gutartigen Charakter. Der Ech. alv. wächst ohne Rücksicht auf die Umgebung durchdringend und zerstörend wie bösartige Geschwülste. Das Typische seiner Art ist der immer gleichbleibende Bau, unbeschadet der Organe und der Gewebe mit ihren funktionellen und physikalischen Eigenschaften. Die parasitäre Bildung dringt ohne Grenzen auch in die Nachbarschaft ein, ergreift die Lymphdrüsen, und die Metastasen haben denselben histologischen Aufbau.

Bei den angeblichen Zwischen- und Uebergangsformen handelt es sich prinzipiell um die gleichen Gewebsreaktionen. Die Wachstumsintensität ist verändert. Der mechanische Druck der Geschwulstumgebung kann vermehrt sein wegen Amyloidablagerung. Dies kann zu abnorm starker Bindegewebskapsel führen und das histologische Bild des Ech. alv. verschleiern."

Die infiltrierende, zerstörende Wachstumstendenz bleibt bei diesen sogenannten Uebergangsformen erhalten.

Vereinzelte Autoren *(Posselt, Wendt* und *Oehr)* konnten beide Echinococcenarten in demselben Organismus beobachten. Sowohl der Ech. alv. wie der Ech. hyd. bewahrten dabei immer ihre morphologische Eigenart. Es ist deshalb sehr unwahrscheinlich, daß der Ech. alv. nur eine durch die Wirtsreaktion bedingte Abwandlung des Ech. hyd. sei. Das gleichzeitige Vorkommen der beiden verschiedenen Echinococcen in dem gleichen Organismus spricht im Gegenteil für eine Infektion mit verschiedenen Tænien *(Posselt)*. Diese Tatsache wird noch unterstützt durch die morphologischen Unterscheidungsmerkmale der Tænia ech. hyd. und der Tænia ech. alv., die verschiedene Form der Haken der Scolices und den verschiedenen Bau des Uterus.

II. Das geographische Vorkommen des Echinococcus hydatidosus und des Echinococcus alveolaris

Der Echinococcus hydatidosus wurde festgestellt in Australien *(Pullar* und *North, Barnett)*, Argentinien *(Arce, Jose, Ivanissevich)*, Island, Uruguay *(del Campo)*, Neuseeland, Schweden, Norwegen, Finnland, Dänemark *(Gutz)*, Deutschland *(Stieda, Lehmann* und *Hosemann)*, Oesterreich, Polen, Frankreich *(Delmas)*, Schweiz *(de Quervain, Dardel, Hagenbach)*, Tunis *(Brun)*, Marokko, Algier, Italien *(Bolognesi, Baroni, Guerreri, Fasanotti)*, Dalmatien, Krim, Griechenland *(Toole, Xanthopulides)*, Armenien *(Eolijan)*, Bulgarien *(Mollow, Stoianoff)*, Jugoslavien *(Račić)*, Rußland (Ostsibirien, Baikalsee) *(Gropianov, Goldhammer, Potapov, Gerbut, Ebitch, Keropian)*, Rumänien *(Dumitresco, Dorin* und *Georgesco; Gilorteanu)*, Spanien *(Susin, Barcia, Malendro, Caralps)*, Ungarn *(Kiss)*, Syrien *(Haddad)*.

Dew Harold beschreibt allerdings den ersten Ech. alv. in Australien, der zugleich der zweite Fall außerhalb Europas sein soll:

Ein 67jähriger Mann, der sein ganzes Leben in Victoria (Tasmanien) verbrachte, starb an eitriger Cholangitis und Peritonitis nach partieller Drainage einer rechtsseitigen Nekrosehöhle, die mit der steinhaltigen Gallenblase kommunizierte. *Dévé* kontrollierte die histologischen Präparate und stellte zahlreiche irreguläre kleinste Hohlräume fest, selten größer als eine Haselnuß, mit zusammengesintertem, gelatinösem, hyalinem Material, eingeschlossen in ein derbes, gefäßloses, fibrinöses Bindegewebe mit häufiger Verkalkung. Meist wenig Hydatidenflüssigkeit. Scolices oft fehlend. Im Ganzen sah das Gewebe wie ein Schwamm aus, ohne Spuren von Einkapselung. Im Zentrum lag eine nekrotische Zerfallshöhle mit brauner, gallig imbibierter Flüssigkeit und hyalinen, käsigen, zellhaltigen Bröckeln.

Der Alveolarechinococcus wurde bis heute hauptsächlich festgestellt in Württemberg und Bayern *(Heni, Kleinebrecht, Friedrich, Bühler* und *von Hasselbach)*, Kärnten, Steiermark, Schweiz *(de Quervain, Dardel, Steinmann)*, Hessen, Frankreich *(Gricuouroff* und *Agrouet)*, Burgund *(Dévé)*, Ungarn *(Scholtz)*, Italien *(Canavero)* und Rußland *(Donskov, Volochov)*. Nach den umfangreichen Untersuchungen von *Posselt* sind vor allem Süddeutschland und die Schweiz, die österreichischen Alpenlande, ferner gewisse Gegenden Rußlands das klassische Verbreitungsgebiet des Ech. alv.

Keropian erfaßte 1931 in Rußland 179 Ech. alv., die sich auf Moskau, Tomsk, Leningrad und Kasan verteilten.

Posselt unterschied folgende Verbreitungsgebiete:

I. Alpenländisches Verbreitungsgebiet

Südwestbayern (Oberbayern), Allgäu und Schwaben (Herd um Memmingen).

Mittel- und Südwürttemberg (Herde: Herrenberg, Tübingen, Reutlingen).

Südbaden (Freiburger Gegend).

Nordostschweiz (Zürich, Thurgau, St. Gallen (Wiler Herd).

Nordosttirol: Innsbruck, Unterinntal, Kitzbühel, angrenzendes Salzburg.

Kärnten: Drautal; Steiermark: Ober-Steiermark (Judenburg).

II. Rußland

Wolgagebiet (spez. Gegend von Kasan, Moskau, Tomsk).

Der Ech. hyd. und der Ech. alv. kommen in der Schweiz nicht so selten vor, wie man denken möchte. Die Zusammenstellung, wofür wir an dieser Stelle dem Eidg. Statistischen Amt danken (Tabelle 1), bestätigt die Befunde *Dardels:* Am meisten befallen sind die 30—60jährigen; doch sind auch die andern Lebensperioden betroffen. Selbst die Kinder werden nach verschiedenen Autoren nicht verschont: *Del Campo* operierte ein 18 Monate altes Mädchen wegen einer orangengroßen, geplatzten Echinococcencyste der Leber. Das Kind wurde geheilt. *Bühler* und *von Hasselbach* beobachteten bei einem 13jährigen Buben einen Ech. alv. der Leber, der autoptisch bestätigt werden konnte. Dies sind die beiden jüngsten Echinococcenträger, welche bis heute bekannt geworden sind.

Posselt fand die meisten Echinococcen beim weiblichen Geschlecht und machte den intimeren Umgang der Frau mit Hund und Katze dafür verantwortlich. Unsere neue Aufstellung aber kommt zum völlig entgegengesetzten Resultat und bestätigt die seinerzeitigen Befunde von *Dardel:* Die erkrankten Männer überwiegen ganz beträchtlich. Das Verhältnis von den männlichen zu den weiblichen Echinococcenkranken betrug 1901—1920 41 M : 32 W und 1921—1942 gar 58 M : 29 W.

Der Ech. hyd. und alv. kommen ungefähr gleich häufig vor. *Dardel* stellte bis 1924 die einzelnen Beobachtungen der beiden Echinococcenarten zusammen und fand für die Schweiz 74 Ech. alv. und 83 Ech. hyd.

Dies rührt davon her, daß das westeuropäische Gebiet mit dem Ech. hyd. und das österreichisch-süddeutsche-schweizerische Gebiet mit dem Ech. alv. sich berühren und an vielen Stellen sich überschneiden *(Dardel).* Nach Dardel erstreckt sich das Vorkommen des Ech. alv. vom Südufer des Bodensees bis gegen Zürich, dann sporadisch dem Rhein nach abwärts und in den Berner Jura (Moutier und Tavannes). Ferner stammen vereinzelte Fälle aus Genf. In den Alpengebieten sind nur ganz vereinzelte Fälle fest-

gestellt worden. Der Ech. hyd. tritt herdweise in der Westschweiz (Genf, Lausanne) auf, dann breitet er sich weiter aus über die Jurahöhen und das Schweizerplateau bis hinein in die Endemiegebiete des Ech. alv. Sein Auftreten ist mehr disseminiert. Weitere Fälle sind im Wallis und Tessin beobachtet worden. *Dardel*, der die Ausbreitung aller bis 1900 bekannten menschlichen Echinococcen mit den zwischen 1900 und 1925 festgestellten Erkrankungen verglich, konnte eine deutliche Wanderungstendenz feststellen: Der Ech. alv. richtet sich gegen Westen und der Ech. hyd. gegen Osten.

In Basel und im angrenzenden Baselland und Jura (Courfaivre) konnten wir diesen typischen Schnittpunkt der beiden Echinococcen feststellen, fanden wir doch 10 Alveolarechinococcen neben 2 hydatidosen Echinococcen. Der Baslerherd ist das Bindeglied zwischen dem nordostschweizerischen und dem burgundischen Verbreitungsgebiet des Echinococcus alveolaris.

Aus der ganzen Darstellung geht hervor, daß der Ech. hyd. mehr kosmopolitischen Charakter aufweist, und ubiquitär vorkommt. Der Ech. alv. dagegen ist endemisch und an Herde gebunden, von denen er sich langsam ausdehnt entlang den Wasserläufen, ohne jemals die Kontinuität mit dem Hauptherd zu verlieren *(Kleinebrecht)*.

Die Züchtungsversuche, die morphologischen und pathologisch-anatomischen Unterschiede, das gleichzeitige Vorkommen des Ech. hyd. und des Ech. alv. in demselben Organismus und im gleichen Land beweisen die Existenz zweier verschiedener Tænien, der Tænia ech. hyd. und der Tænia ech. alv.

III. Die Echinococcen-Infektion des Menschen

Jede reife Tænien-Proglottide, die ins Darmlumen des Hundes, der Katze usw. fällt, beherbergt etwa 500 Eier. Sie sind 0,03 mm groß, besitzen eine harte, dünne, radiär gestreifte Embryonalschale und schließen im Innern die kugeligen Embryonen mit drei beweglichen Häkchenpaaren, die sogenannten Onkosphären, ein *(Dévé)*. Die Eier sind sehr widerstandsfähig, ertragen Austrocknung, bleiben aber auch im Wasser über 12 Tage lebensfähig, und Temperaturen zwischen —1 und 1° überstehen sie, nach den Versuchen von *Dévé*, 116 Tage, ohne ihre Entwicklungsfähigkeit zu verlieren. Die Eier trocknen mit dem entleerten Kot ein, werden zerstäubt, haften an Schnauze, Pfoten und Fell oder werden mit Luft und Wasser weiter verbreitet.

Der Infektionsmodus ist deshalb recht vielgestaltig.

Direkte Uebertragung macht das gehäufte Vorkommen der Echinococcenkrankheit bei Hunde- und Katzenhaltern verständlich. *Marangos* sah bei der gleichen Familie die Eltern, 2 Töchter und 2 Söhne innerhalb von 1½ Jahren an Ech. hyd. zugrunde gehen. Als Infektionsquelle konnte der Haushund ausfindig gemacht werden.

Dardel beschreibt eine tödlich verlaufene familiäre Alveolarechinococcose bei Vater und Tochter. Für die Infektion konnte die Hauskatze verantwortlich gemacht werden.

Bis 1936 sind 88 Beobachtungen von familiärer Echinococcose von *Dévé* aus dem Weltschrifttum zusammengetragen worden.

Außer dem intimen Verkehr mit Hunden, der z. T. auch beruflich bedingt sein kann (bei Schäfern, Hirten, Hundezüchtern, Metzgern, Viehhändlern etc.) spielt natürlich auch der Grad der Reinlichkeit eine große Rolle. Daher sind die höheren Berufe weit weniger betroffen *(Becker)*. Obwohl die Jäger und Förster ständig mit Hunden umgehen, erkranken sie außerordentlich selten am Echinococcus. Die Erklärung scheint darin gegeben zu sein, daß der wohlerzogene Jagdhund kein rohes Fleisch anrührt *(Hosemann)*

Bei der indirekten Uebertragung kommt das Trinkwasser in Frage, welches vor allem auf dem Lande mit Hundekot beschmutzt werden kann, wenn die Brunnenfassung undicht oder die Wasserversorgung primitiv und unzweckmäßig ist (Regenwasserlöcher in Australien). So mag sich die kolossale Verbreitung

der Echinococcen in wasserarmen Gegenden von Australien und anderen Viehzuchtländern bei Tier und Mensch erklären. Auch die Milch kann leicht verunreinigt werden, in erster Linie von den Eutern aus, die beim Lagern der Tiere auf der Weide mit Hundekot beschmutzt werden. Außer der Milch geben verunreinigte Gemüse, Salate und Obst, roh genossen, Infektionsmöglichkeiten, die nicht zu unterschätzen sind. So kann die Stadtbevölkerung auf indirektem Wege vom Lande her infiziert werden. Diese Uebertragungsweise spielt wahrscheinlich beim Menschen eine größere Rolle, als man bisher annahm. Dies erklärt, warum es uns sehr selten (2 mal von 10 Fällen) gelungen ist, bei Echinococcenkranken irgendeine nähere Berührung mit Hunden und Katzen festzustellen. Eine Umfrage bei Tierärzten und Schlachthöfen ergab, daß in den letzten Jahren eine Tænieninfektion bei Hunden oder Katzen im Gegensatz zu früher ganz äußerst selten mehr zu finden sei. Merkwürdigerweise hat aber die Echinococcenkrankheit beim Menschen nicht etwa ab-, sondern im Gegenteil leicht zugenommen. Es wäre zu erwägen, ob noch andere Tiere Tænienträger sein können.

Die Tænieneier müssen in den Magen-Darmkanal des Wirts (Schaf, Rind, Schwein, Mensch) gelangen. Die Embryonalschale wird verdaut und die Onkosphären, die Embryonen, werden befreit.

Dévé ist es schon 1907 gelungen, mit subcutan verimpften Eiern der Tænie ech. hyd. Echinococcenblasen zu erzeugen. Nach seiner Meinung wäre die Einwirkung der Verdauungssäfte für das Freiwerden der Onkosphären nicht notwendig.

Torreggiani (1932) hat intramuskulär, intravenös und intratracheal Eier der Tænia ech. hyd. injiziert, sowie in Muskulatur, Peritoneum, Periost, Knochen und Parenchymgewebe inocculiert. Diese Art von Eierübertragung führte nie zu einer Echinococcenkrankheit. Leider hat *Torreggiani* nicht versucht, Echinococceneier subcutan zu injizieren, so daß keine schlüssigen Vergleiche mit den Ergebnissen von *Dévé* möglich sind. Ebenso wenig gelang es *Neumann*, durch Einbringen reifer Tænien in die Leibeshöhle des Hundes parenteral Echinococcen zu erzeugen. Die abgehenden Eier würden dieselben Bedingungen treffen wie diejenigen, welche von *Torreggiani* ins Peritoneum inocculiert wurden. *Neumanns* Experimente scheinen deshalb eher im Sinne *Torreggianis* zu sprechen, und man müßte daraus folgern, daß die Eier tatsächlich erst im Magen-Darmtrakt von ihrer Schale befreit werden müßten, bevor es zur Weiterwanderung der Onkosphären und zur Entwicklung der Echinococcen kommen kann.

Sobald die Embryonalschalen aufgelöst sind, bohren sich die wimperlosen Embryonen mit den 3 Häkchenpaaren in die Schleimhaut des obern Dünndarmes bis sie, ein Blutgefäß erreichend, in die Pfortader gelangen *(Barnett)*.

Dévé und *Leuckart* konnten, unabhängig voneinander, wenige Stunden nach der Verfütterung die Embryonen im Pfortaderblut der Kaninchen, und in der Leber des Schweines nachweisen.

Küchenmeister behauptete, daß die Echinococcenwanderung in die Leber auf dem Gallenwege erfolgen könne. Diese Ansicht mußte fallen gelassen werden; denn in der Galle sterben die Embryonen ab.

Heute hat sich die Auffassung durchgesetzt, daß die jungen Embryonen formveränderlich sind und ihre Haken nicht nur zum Schmuck tragen, sondern mit deren Hilfe aktiv in die kleinen Darmvenen einbrechen und vom Blutstrom weiter fortgeschwemmt werden *(Hosemann)*.

IV. Die Invasion der Organe durch den Echinococcus

Die meisten Embryonen siedeln sich in der Leber an. Sie entwickeln sich zu Blasen, die nach 4 Wochen ½ mm, nach 8 Wochen eine kleine Cyste von 1—3 mm Durchmesser bilden. Nach 3 Monaten haben die Cysten bereits einen Durchmesser von 4—5 mm, nach 4 Monaten von 15—20 mm.

Einzelne Embryonen passieren aber die Leberkapillaren und gelangen in die Lungen, den zweiten Filter. Die Zahl der in den großen Kreislauf — den dritten Filter — verschleppten Embryonen ist gering. Erstmals stellte *Dévé* eine Uebersichtstabelle über das primäre Vorkommen des hydatiden Echinococcus in den verschiedenen Organen auf:

Leber 74,9%, Lunge 8,5%, Muskulatur 5,7%, Milz 2,1%, Nieren 2,1%, Hirn 1,4%, Knochen 0,9%.

Ohne Kenntnis dieser Aufstellung gelangte *Lehmann* 1928 zu ganz ähnlichen Zahlen:

Leber 72%, Lunge 8%, Milz 3%, Nieren, Pankreas und Retroperitoneum 4%, Genitale 1%, Zentrales Nervensystem 1,5%, Rumpfwand, Muskulatur, Haut, Drüsen, Skelett usw. 10,5%.

Sutton bestätigte neuerdings in seiner Aufstellung diese Resultate:

Leber 76%, Lunge 9,4%, Muskulatur und Subcutis 5,2%, Nieren 2,3%, Milz 2,1%, Knochen 0,9%, Auge 0,7%, Gehirn 0,6%, Sonstige Körperbezirke 2,2%.

Wir konnten je einen Echinococcus hydatidosus der Leber und der linken Niere beobachten.

Arce Jose lokalisierte 85% der hyd. Echinococcen im rechten und 15% im linken Leberlappen. Dies mag seinen Grund im größeren Lumen und im gestreckteren Verlauf des rechten Leberastes der Pfortader haben.

Primäre hydatidose Echinococcen sind auch beschrieben worden in der Schilddrüse *(Fasanotti* und *Dardel*, Fall *Henschen)*, im Myocard *(Pullar* und *North)*, im Pericard *(Gerbut)*, im Septum des rechten Ventrikels *(Gentile)*, in der Orbita hinter dem Auge *(Haddad)*, in der Prostata *(Placitelli)*, im Rückenmarkskanal *(Delmas-Marchet)*, im Großhirn *(Barcia)* und im Kleinhirn *(Stieda)*.

Auch der primäre Echinococcus alveolaris kommt, wie der Ech. hyd., vor allem in der Leber vor, kann aber in sehr

seltenen Fällen, bevor er sich in der Leber ansiedeln kann, auf dem Blutweg in die Organe des zweiten und dritten Filters verschleppt werden.

Kleinebrecht operierte mit Erfolg einen primären Alveolarechinococcus des Musculus Rectus abdominalis. *Canavero* entfernte ebenso einen primären Ech. alv. der Brustdrüse, *Henschen* einen primären Echinococcus der Schilddrüse durch Strumectomie *(Henschen,* persönl. Mitt.).

Dardel fand unter 102 primären Alveolarechinococcen 95 Leber- und 2 Gehirnechinococcen. Je 1 mal waren Lungen, Knochen, Milz, Nieren und Brustwand befallen. Mit anderen Worten: Der primäre Alveolarechinococcus sitzt in mehr als 90% der Fälle in der Leber, der Ech. hyd. dagegen nur in maximal 76%. Die von uns beobachteten Alveolarechinococcen waren immer in der Leber lokalisiert und saßen mit zwei Ausnahmen jeweils im rechten Leberlappen (Bei Fall 10, Herr J. A., scheint der rechte und linke Leberlappen befallen zu sein). Den Grund dieses sonderbaren Verhaltens sehen auch wir im größeren Lumen und im gestreckteren Verlauf des rechten Pfortaderastes. Die Eier werden, dem größeren Blutstrom folgend, in die rechte Leber verfrachtet.

Neben diesen primären Ansiedlungen des Ech. hyd. und alv. in den verschiedenen Organen spielt die Keimaussaat eine Rolle, sei es als miliare Aussaat oder als einzelne kleine und größere Herdansiedlungen *(Posselt).* In der Cystenflüssigkeit des Ech. hyd. liegen die Trümmer von Brutkapseln, der Hydatidensand mit lebensfähigen Scolices. Mit diesem Hydatidensand gelang es *Dévé,* bei Kaninchen intraperitoneal hyd. Echinococcustochterblasen und -brutkapseln zu erzeugen. *Potapov* hat Material eines operativ entfernten hyd. Leberechinococcus den Kaninchen intratracheal zugeführt. Nach einem Jahr waren von den 24 inoculierten Kaninchen 21 übrig geblieben und 5 davon an hyd. Lungenech. erkrankt. *Hosemann* wiederholte erfolgreich diese Experimente mit Hydatidensand von menschlichen Ech. hyd.

Eine solche Keimaussaat und ungeschlechtliche Entstehung des Sekundärechinococcus kann beim Menschen zustande kommen:

1. durch Lokalrezidive (bei der Operation sind vereinzelte Tochterblasen zurückgeblieben).
2. durch Streuung in eine seröse Höhle.
3. durch embolische Keimaussaat.
4. durch Keimansiedlung auf Schleimhäuten (z. B. experimentelle Keimansiedlung in den Bronchien).

Dupont beschrieb einen Ech. hyd. der Leber, der 15 Jahre vorher an der gleichen Stelle bereits operiert wurde. Der Autor nimmt an, daß bei der Operation eine kleine Cyste übersehen wurde. *Lazarevic* beobachtete einen orangengroßen Ovarechinococcus. Eine Spontanruptur der Cyste führte zu einer Keimaus-

saat ins große Netz. Einen sekundären Ech. hyd. des kleinen Beckens und der Adnexe gibt *Puseddu* bekannt. *Ravano* konnte eine sekundäre paravesicale Echinococcencyste entfernen, die 5 Jahre nach der erfolgreichen Operation eines Ech. hyd. der Leber entstanden war. *Barcia* operierte einen Ech. hyd. der Großhirnhemisphäre und nach 7 Monaten ein an Ort und Stelle entstandenes Rezidiv.

Wiederholt wurde versucht, sekundäre Alveolarechinococcen im Tierexperiment hervorzurufen. Ohne jeden Erfolg; denn der Alveolarechinococcus besitzt nur eine ganz geringe Fertilität und Brutkapseln mit Scolices und Häkchen werden trotz eifrigen Suchens nur in Ausnahmefällen gefunden. Der Grund dieses anderen biologischen Verhaltens des Ech. alv. ist heute noch unbekannt. *Posselt* konnte eine sekundäre Aussaat des Alveolarechinococcus auf dem Lymphweg in die Periportal- und Pankreaslymphknoten beobachten, *Volochow* — ausgehend von einem primären Ech. alv. des Oberarms — eine lymphogene und hämatogene Streuung in die Axillardrüse und ins Gehirn; *Donskov* stellte bei einem Ech. alv. der Leber eine massive hämatogene Aussaat in Gehirn, Diaphragma und Pericard fest, *Utz* und *Heni* ebenfalls multiple Lungenherde bei einem primären Ech. alv. der Leber, *Henschen* multiple Herde in den Lungen und den Nebennieren *(Henschen*, persönl. Mitt.). Ebenso ist die direkte Infiltrierung der umgebenden Organe nicht ausgeschlossen, z. B. von der Leber aus die Infiltrierung der Gallenblase und des Zwerchfells *(Henschen*, persönl. Mitt.).

V. Die biologischen Reaktionen des Organismus bei der Echinococcenkrankheit

Durch die entstehenden Echinococcen erlangt der Mensch eine spezifische Allergie wegen den vorhandenen innigen Stoffwechselbeziehungen zwischen dem Wirtsorganismus und dem Parasiten. Sie äußert sich in einer Bluteosinophilie und in der Bildung von spezifischen Antikörpern gegen die Antigene des Parasiten.

1. Die Eosinophilie.

Die Eosinophilen sind Träger von oxydierenden Fermenten. Diese Fermente werden zum Abbau jener Aminosäuren benötigt, die sich im Cysteninhalt der Echinococcen nachweisen lassen: Thyrosin, Phenylalanin, Tryptophan u. a.

Tanturi spritzte diese Aminosäuren bei Echinococcenkranken intracutan. Tatsächlich konnte er an Ort und Stelle eine starke Vermehrung der Eosinophilen nachweisen. Bei Gesunden fand er diese Eosinophilie nach intracutaner Injektion von Aminosäure nicht. *Tanturi* hat diese Aminosäuren Kaninchen intraperitoneal eingespritzt. Die behandelten Tiere zeigten eine fortschreitende Vermehrung der Eosinophilen im Blut. Nach 7 in eintägigem Abstand gegebenen Injektionen wies eine mit derselben Lösung ausgeführte Intracutanprobe dasselbe charakteristische Bild auf (massenhaft eosinophile Leucocyten), wie es bei den Trägern von Hydatidencysten auftritt. Daraus schloß *Tanturi*, daß die Eosinophilie ein Zeichen der Sensibilisierung blutbildender Organe durch die Aminosäuren des Cysteninhalts darstellt.

Die Eosinophilie wurde zuerst von *Sabrazes* angegeben (1899) und von *Clerc* u. a. nachgeprüft. Alle kamen zum Ergebnis, daß die Eosinophilie bei der Echinococcenkrankheit kein konstantes Zeichen sei. Eine Vermehrung der Eosinophilie über 5% fanden *Lampiris* bei 24,7% von 85, *Repetto* bei 56% von 23 und *Pinelli* bei 29,9% von 1900 hyd. Echinococcen. *Arce Jose* beobachtete die Eosinophilie bei 70% seines Krankengutes. Beim Platzen einer Echinococcencyste nimmt die Eosinophilie im Blut stark zu *(Arce Jose)*.

Wird der Ech. hyd. entfernt, fallen die Eosinophilen rasch zur Norm, z. B. von 24% auf 5% innerhalb 5 Tagen *(Lampiris)*.

Auffällig und recht irreführend ist die Tatsache, daß im Verlauf der Krankheit die Eosinophilie starken oscillierenden Schwankungen unterworfen ist, Schwankungen zwischen 39% und 3%, wie wir sie bei einem Echinococcus hydatidosus der linken Niere beobachten konnten.

Die Eosinophilie beim Ech. alv. ist noch weniger konstant vorhanden. Aus dem Fehlen der Eosinophilen darf also keineswegs auf das Nichtvorhandensein eines Ech. alv. geschlossen werden. *Bühler* und *von Hasselbach* stellten bei 4 Alveolarechinococcenträgern nur einmal eine Eosinophilie von 7%, *Friedrich* bei 9 Ech. alv. 4mal eine Eosinophilie fest; anderseits wurde *Utz* gerade durch die Eosinophilie von 14% auf die Verdachtsdiagnose Ech. alv. gelenkt. *Steinmann* beobachtete einmal eine schwache und unbeständige Eosinophilie von 6%, und *Dardel* in einzelnen Fällen eine Vermehrung der eosinophilen Zellen bis auf 30%. *Heni* konnte bei 29 Alveolarechinococcen nur 7mal eine Eosinophilie von 5—10% feststellen. Wir selbst fanden bei 6 von 9 Alveolarechinococcen eine schwache Eosinophilie bis maximal 9%. Sie kann im Verlauf der Krankheit für längere Zeitintervalle völlig verschwinden und plötzlich wieder auftreten.

Bei der Verwertung der Eosinophilie als Symptom der Echinococcose muß berücksichtigt werden, daß auch Würmer, Infektions-, Blut- und Hautkrankheiten, Vergiftungen, Geschwülste (Lymphogranulom) zu einer Eosinophilie führen können.

Die Eosinophilie kann deshalb höchstens L e i t s y m p t o m für die Diagnose der Echinococcenkrankheit sein.

2. Die Antigen-Antikörper-Reaktionen bei der Echinococcenkrankheit

Hippokrates wußte, daß das Platzen einer Echinococcenblase zum Tode führen kann.

Dévé, Ligas, Valdoni, Ansart und *Bastos* beobachteten bei Rupturen von Echinococcencysten (die spontan oder während einer Operation eintraten), schweren Schock, der zum Tode führte.

Erst *Chauffard, Boidin* und *Laroche* konnten experimentell beweisen, daß eine Anaphylaxie vorliegen mußte. Sie injizierten 60 ccm Hydatidenflüssigkeit einem gesunden Kaninchen in die Ohrvene ohne jeglichen Schaden, nachdem die Probepunktion des betr. Echinococcus beim Patienten einen tödlichen anaphylaktischen Schock ausgelöst hatte. Die experimentellen Arbeiten *Botteris* zeigten, daß die Hydatidenflüssigkeit an sich für den Menschen ungiftig ist, daß sie aber beim sensibilisierten Individuum zu einer Anaphylaxie führen kann. *Fleig* und *Lisbonne* und *Chapman* und *Wels* fanden mit Hilfe der Präzipitinmethode die Antikörper. 1906 gelang es *Ghedini* mit Hilfe der *Bordet-Gengou*-Komplementablenkungsmethode spezifische Antikörper im Echinococcenträgerserum nachzuweisen. Zweifellos handelt es sich aber

nicht um einen einzelnen, genau definierten Körper, sondern um mehrere sog. albuminoide Substanzen, die auch die Eosinophilie (chemotaktischer Reiz) verursachen können *(Botteri)*.

Die Antigen-Antikörper-Reaktionen können häufig fehlen wegen fehlerhafter Technik, undurchlässiger Cystenwand (die Antigene können nicht ins Blut gelangen), Anergie des Wirtes oder Fehlen der Antigene. Für die letzteren Möglichkeiten liegen Beobachtungen vor. *Thomsen Magnusson* injizierte Cysteninhalt Meerschweinchen i. v., die durch intraperitoneale Injektion von Hydatidenflüssigkeit sensibilisiert waren. Es traten gar keine oder nur geringe anaphylaktische Erscheinungen bei diesen sonst hochempfindlichen Tieren auf; die Antigene müssen gefehlt haben. Häufig wird in der Literatur auf die Beobachtung hingewiesen, daß die vor der Operation negative Serumreaktion nach der Operation positiv geworden ist. Cystenflüssigkeit kommt ja meistens bei der Operation mit der Wunde in Berührung. *Botteri* sah häufig eine Anergie bei vereiterten hydatidosen Echinococcen. Gute Pflege des Patienten konnte die biologische Reaktion wieder sichtbar machen.

Die Antigen-Antikörper-Reaktion bei der Echinococcenkrankheit ist nachweisbar durch die Präzipitinmethode, die Komplementbindungsreaktion und die Intracutanreaktion. Heute haben nur noch die Komplementbindungsreaktion *(Weinberg-Ghedini)* und der Intracutantest *(Casoni-Botteri)* Bedeutung.

A. *Die Komplementbindungsreaktion.*

Ghedini versuchte als erster 1906 die Komplementablenkungsreaktion für den Nachweis des Echinococcus hydatidosus. Er verwendete menschliche Hydatidenflüssigkeit. *Weinberg* verwendete Blaseninhalt von menschlichen und tierischen hyd. Echinococcen. Er brauchte als Antigen 0,4 ccm Hydatidenflüssigkeit, 0,2—0,5 ccm Patientenserum mit Kochsalzlösung auf 1,5 ccm aufgeschwemmt und 0,1 ccm Komplement. Er ließ das Gemisch eine Stunde im Brutschrank bei 34° stehen, gab als hämolytisches System 5% Hammelblutkörperchen dazu, ließ es nochmals eine halbe Stunde im Brutschrank stehen und las die Reaktion ab. Er fand bei 306 klinisch gesicherten Ech. hyd.-fällen 258 positive, 8 schwach positive und 47 negative Reaktionen. Im allgemeinen war also die Reaktion in 85% der Fälle positiv.

Die Antigene bleiben bis 3—4 Jahre wirksam, sofern sie in der Kälte aufbewahrt werden *(Weinberg)*.

Im letzten Jahrzehnt wurde das Ergebnis der *Weinberg*schen Reaktion beim Echinococcus hydatidosus wiederholt in großen Sammelstatistiken verarbeitet. *Godfrey* fand 72,4%, *Manassei* 50%, *Deusch* 35%, *Lampiris* 45%, *Botteri* 50% positive Komplementbindungsreaktionen. Die meisten Autoren kommen auf durchschnittlich ca. 50%. Bei einem selbstbeobachteten primären Echinococcus hydatidosus der Niere fiel die Reaktion ebenfalls positiv aus.

Die Komplementbindungsreaktion beim Echinococcus alveolaris ist sehr häufig negativ, da es sich beim Echinantigen *(Botteri)* um cystisches Antigen handelt. *Dobrotine*, *Ithurrat* und *Calcagno* und *Steinmann* erhielten zwar beim Ech. alv. mit Hydatidenflüssigkeit bei vereinzelten Beobachtungen regelmäßig positive Komplementbindungsreaktionen, *Friedrich* 4mal positive Ergebnisse bei 8 Alveolarechinococcen. *Dardel* sah 3 positive Reaktionen bei 9 operativ kontrollierten Ech. alv. *Bühler* und *von Hasselbach*, *Utz* und wir selbst stellten dagegen mit cystischem Antigen immer negative Komplementbindungsreaktionen fest. *Posselt* beobachtete bei 7 Alveolarechinococcen mit Hydatidosusantigen nur negative Komplementbindungsreaktionen. Dagegen reagierten 5 von diesen 7 Alveolarechinococcen mit Alveolarisantigen positiv. *Wendt* und *Oehr* kontrollierten ebenfalls ihre Ech. alv.-Patienten mit tierischem Alveolarisantigen (Staatl.-bakt.-Unters.-Anstalt, München, Prof. *Rimpau*, Dr. *Steinert*, nach der Methode von *Schütz-Schoberth*, modifiziert nach *Miesner*). Die Komplementbindungsreaktionen, die zuerst mit cystischem Antigen negativ waren, wurden mit diesem Alveolarisantigen positiv.

Die Komplementbindungsreaktion beim Echinococcus alveolaris ist demnach mit Hydatidosusantigen häufiger negativ als mit Alveolarisantigen.

Aber das negative Ergebnis der Komplementbindungsreaktion mit alveolärem und hydatidosem Antigen kann nicht mit Sicherheit gegen das Vorliegen eines Ech. alv. verwendet werden. Dagegen spricht das positive Ergebnis mit alveolärem Antigen bei gleichzeitig negativer Reaktion mit cystischem Antigen mit größter Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen eines Ech. alv.

B. *Der Intracutantest.*

Zuverlässiger als die Komplementbindungsreaktion scheint der Intracutantest zu sein.

Debove hat als erster im Jahre 1887 bei einem Echinococcenträger an der Injektionsstelle von Hydatidenflüssigkeit urticarielle Hautveränderungen beschrieben, ohne ihre wahre anaphylaktische Natur richtig gedeutet zu haben. *Casoni* wiederholte 30 Jahre später die Experimente, indem er 0,5 ccm Hydatidosusflüssigkeit (von Rind oder Schaf) mit 0,25% Phenol als Zusatz am Unterarm intracutan injizierte. Er beobachtete 3—12 Stunden nach der Injektion ein Erythem und eine ödematöse Infiltration der Haut, die 2—6 Tage dauerte. Die Kontrolleinspritzung machte er mit starker physiologischer Kochsalzlösung. So konnte er in 7 von 8 operativ festgestellten Ech. hyd. eine positive Hautreaktion erzeugen, während sie bei 17 Gesunden immer negativ war. *Botteri* verhalf der Intracutanreaktion mit vielen Arbeiten zur allgemeinen Anerkennung.

Die einen Autoren brauchten menschliches Antigen *(Deusch, Botteri). Pontano*, *Casoni*, *Makkas* benutzten tierisches Antigen.

Lampiris verglich menschliche und tierische Hydatidenflüssigkeit als Antigen und fand keinen Wirkungsunterschied. *Rose* und *Culbertson* brauchten für die Intradermalreaktion statt Echinococcencystenflüssigkeit als Antigen eine Aufschwemmung der Tænia serrata.

Die intracutane Echinantigenreaktion wird heute mit 0,05—0,1 ccm unverdünntem, ultrafiltriertem und auf Keimfreiheit geprüftem Blaseninhalt einer menschlichen, operativ gewonnenen Echinococcusblase ausgeführt. Gleichzeitig wird an benachbarter Stelle die gleiche Menge 0,9% NaCl-Lösung (Nullreaktion) injiziert.

Allerdings kann die Cutanreaktion auch bei anderen Krankheiten positiv ausfallen. *Redkov* beobachtete eine positive Hautreaktion bei Wurmträgern, *Dabovsky* bei Tuberkulin-positiven Kindern, *Trenti* beim primären Lebercarcinom, *Makkas-Asimacopoulos* bei Lebercarcinom, Leberangiom, Ovarialcyste und Retroperitoneal-Tbc, *Weinberg* bei der Lebercirrhose und bei der Lues. *Landau, Deloff* und *Braun* wurden bei einem rechtsseitigen Zwerchfellbruch durch den positiven Ausfall des Intracutantestes zur Meinung verleitet, daß es sich um einen Ech. hyd. handle. Ein Barium-Einlauf jedoch ließ hinter dem als Cyste gedeuteten Schatten Dickdarm erkennen. Der Patient hatte aber eine sekundäre Lues mit pos. Wa. R., womit der positive *Casoni*-Test seine Erklärung fand. *Outeiriño Núñez* und *Calvelo López* beschrieben positive Intracutanreaktionen bei Asthma, Syphilis, Urticaria, Pruritus, freien Darmparasiten und bösartigen Geschwülsten der Leber und der Lunge. Als Antigen brauchten sie sterile Flüssigkeit von tierischen Echinococcenblasen. Diese Autoren konnten ebenfalls mit steriler Mazerationsflüssigkeit von Bandwürmern (10 g Darm der Tænia solium auf 100 g physiologische Kochsalzlösung) bei den erwähnten Krankheiten positive Hautreaktionen auslösen. *Hülsmann* beobachtete bei einem Granulosazelltumor positive *Casoni*-Reaktionen. Bei der Autopsie wurde als Nebenbefund ein hyd. Echinococcus der Leber festgestellt. *Makkas* schließt aus seinen Beobachtungen, daß die intradermale *Casoni*-Reaktion zu 10% bei Nichtechinococcenträgern vorkomme. *Rist* gar fand sie zu 40% bei echinococcenfreien Menschen. *Fisahn* stellte in seinen neuesten Untersuchungen (1942) bei mehr als 50 gesunden Menschen immer negative Cutanreaktionen mit Hydatidosenantigen fest.

Durch die Verabreichung des Antigens (Hydatidenflüssigkeit oder auch Cystenwandextrakt) läßt sich die Intracutanreaktion sowohl beim gesunden Versuchstier wie auch beim gesunden Menschen künstlich erzeugen. *Botteri* und *Deusch* erreichten diese „aktive Sensibilisierung" durch einmalige subcutane Injektion von 2—5 ccm Echinococcenflüssigkeit oder durch mehrfache intracutane Gaben von 0,1—0,2 ccm. *Ruhnstruck* konnte diese aktive intracutane Sensibilisierung nur bei hyd. Echinococcen feststellen mit gleichzeitigem Anstieg der Eosinophilen. Bei gesunden Versuchspersonen konnte dagegen weder eine Sensibilisierung noch

eine Eosinophilie hervorgerufen werden. *Ruhnstruck* hält die aktive Sensibilisierung geradezu für ein diagnostisches Hilfsmittel. Demgegenüber gelang es aber *Fisahn* in letzter Zeit, bei Versuchen an sich selbst nach 3maligen intracutanen Echinantigeninjektionen bei der vierten Injektion eine deutliche positive Reaktion zu erzeugen. Er glaubt, daß in der Zwischenzeit eine aktive Sensibilisierung eingetreten sei.

Der *Casoni*-Test tritt als sog. Früh- und Spätreaktion auf. Die Frühreaktion zeigt sich in Form einer sekundären Quaddel, die um die primäre, mechanisch erzeugte Injektionsquaddel entsteht und 15—20 Minuten nach der Impfung sichtbar wird *(Fisahn)*. Fig. 6. Der Rand der primären Quaddel schwillt an, dann breitet sie sich, ohne ihre weiße Farbe zu ändern, unregelmäßig gegen die Umgebung aus. Ihr Rand wird dabei zackig ausgebuchtet und sendet dem Verlauf der Lymphgefäße entsprechend mehrere geschlängelte Ausläufer pseudopodienartig in die Umgebung aus. Quaddel und Rötung müssen im Vergleich zur Nullreaktion deutlich stärker sein, wenn die Reaktion positiv sein soll. Rings um die weiße Quaddel entwickelt sich eine ausgedehnte, mehrere Zentimeter breite, hochrote, reaktive Zone. Die lokale Quaddel ist bedingt durch Reizung der antikörperhaltigen Hautzelle. Nach der Hypothese über den Mechanismus der anaphylaktischen Reaktionen wirkt das Antigen zwar nicht direkt auf die Zelle, sondern mit dem in oder an den Zellen fixierten Antikörper, und erst diese Reaktion bedingt durch dabei auftretende physikalische (kolloidale oder elektrostatische) Veränderungen die Zellreizung *(Botteri)*. Diese Reizung äußert sich nach drei verschiedenen Richtungen:

Die Erweiterung der kleinsten Gefäße mit endothelialer Wandung bedingt die primäre Rötung um die Quaddel. Die Steigerung der Permeabilität derselben Capillaren führt zur Quaddel und zum Oedem. Endlich bewirkt die Reizung der lokalen Nervenendigungen mit reflektorischer Dilatation der Arteriolen den roten Hof *(Botteri)*.

„Bei der histologischen Untersuchung dieser excidierten Hautstellen fällt im Corium die mäßige zellige Durchsetzung auf, wobei die Eosinophilen bei weitem überwiegen. Die Gefäße sind prall gefüllt und enthalten durchschnittlich 15% Eosinophile. Im subcutanen Fettgewebe ebenfalls größtenteils pralle Füllung der Gefäße mit Erythrocyten, auffallend vielen Rundzellen (75%) und — im Verhältnis zu den Gefäßen im Corium — noch höherem Prozentsatz an Eosinophilen. Perivasculäre Lymphocyten- und Eosinophilenanreicherung. Mächtige plasmatische Exsudation mit Auseinanderdrängung der Bindegewebssepten und mäßigem Zellgehalt bei 74% Eosinophilen" *(Fisahn)*.

„Es bietet sich also das Bild einer vorwiegend serös-exsudativen Entzündung mit leichter zelliger Infiltration von ausgesprochen eosinophilem Charakter" *(Fisahn)*.

Die Frühreaktion läßt sich sehr leicht mit dem Serum von Echinococcenträgern, welche cutan reagieren, auf gesunde Menschen lokal passiv übertragen *(Prausnitz-Küstnerscher* Versuch, erstmals ausgeführt von *Rackemann* und *Stevens)*. Aus dem Blut

von Echinococcenkranken wird Serum gewonnen und in der Menge von 0,1 ccm intracutan einem Gesunden injiziert. Nach 24—48 Stunden wird an der gleichen Stelle Echinantigen, wie bei der gewöhnlichen Intracutanprobe, nachinjiziert. Zum Vergleich wird an einer nicht präparierten zweiten Stelle der gesunden Versuchsperson Echinantigen injiziert. Wenn es sich wirklich um das Serum eines Echinococcenträgers gehandelt hat, so entsteht eine positive Reaktion mit ähnlichen biologischen Befunden, aber weniger ausgeprägt als bei der Frühreaktion: Starke Vermehrung der Eosinophilen, aber ohne deutliche plasmatische Exsudation. Wenn auch nicht das typische Bild der hyperergischen Entzündung vorliegt, so handelt es sich doch um eine von der nomergischen Entzündung abweichende Form *(Fisahn)*. Die lokale passive Präparierung gelingt auch mit *Weinberg*-negativen Seren. Es sind eben die Reagine von den komplementbindenden Antikörpern unabhängig.

Die Spätreaktion tritt bekanntlich in Form eines subcutanen entzündlichen Oedems an der Impfstelle auf. Fig. 7. Die Haut darüber ist gewöhnlich gerötet und fühlt sich sehr häufig überwärmt an. Die Rötung allein ist nicht als positive Reaktion aufzufassen *(Botteri)*. Nur ein gleichzeitiges subcutanes Oedem ist als positive Reaktion zu betrachten. (Der Durchmesser des Oedems ist nach den neuesten Untersuchungen von *Fisahn* nicht ausschlaggebend. *Botteri* forderte für die positive Reaktion einen Oedemdurchmesser von mindestens 6 cm. *Fisahn* sah bereits die typischen histologischen Veränderungen der Spätreaktion, obwohl der Hof bloß 36/30 mm betrug). Dieses charakteristische Oedem entwickelt sich langsam fortschreitend von der Impfstelle in die Umgebung und in die Tiefe, gewöhnlich in unmittelbarem Anschluß an die Frühreaktion, seltener ohne dieselbe. — Nach den Untersuchungen *Botteris* besteht kein symptomfreies Intervall zwischen der Impfung und dem Auftreten des Oedems. In positiven Fällen läßt sich eine leicht ödematöse Durchtränkung schon ein paar Stunden nach der Impfung durchtasten oder manchmal besser bei schiefer Beleuchtung an einer leichten Hautvorwölbung direkt sehen. Dieses Oedem nimmt an Ausdehnung und Dicke bis zum nächsten Tag immer zu, am dritten Tag ist es manchmal noch breiter, aber flacher und schwächer, um am vierten Tag zu verschwinden.

Im histologischen Bild ist jetzt die Entzündung, im Vergleich zum Befund bei der Frühreaktion, weiter fortgeschritten. Die kollagenen Bündel im Corium sind im Zentrum gequollen, homogenisiert:

„Phlegmonöse Infiltration von vorwiegend eosinophilen Zellen und dichte, breite, perivasculäre Lymphocytenmäntel mit reichem Eosinophilengehalt, Hyperämie und Stase der Gefäße, die ebenfalls viele Eosinophile enthalten, mächtige plasmatische und zellige Exsudation von vorwiegend eosinophilem Charakter im subcutanen Fettgewebe; auch hier Quellung und Homogenisierung der Bindegewebsfasern, die

weit auseinander gedrängt sind, perivasculäre Lymphcytenmäntel mit Eosinophilengehalt" *(Fisahn)*.

Nach dem klinischen und histologischen Bilde betrachtet, nähert sich also die Spätreaktion der Echinococcenträger viel mehr dem *Arthusschen* Phänomen *(Botteri, Fisahn)* als den protrahierten Spätreaktionen bei der infektiösen Allergie. Diese letzteren sind durch eine mehrstündige Inkubationsperiode und durch schwere Gewebsschädigungen (Hämorrhagien, Nekrosen) charakterisiert. Demgegenüber entwickelt sich die Spätreaktion der Echinococcenträger o h n e Inkubationsperiode direkt im Anschluß an die Impfung und ist durch das für den Reaktiontypus der unmittelbaren Reaktionen wie des *Arthusschen* Phänomens charakteristische Oedem, welches in relativ kurzer Frist einen hohen Grad erreicht, ausgezeichnet.

Es gelang *Botteri*, dieses charakteristische Oedem und somit die Spätreaktion selbst im *Prausnitz-Küstnerschen* Versuch auf ein Individuum mit starker Hautempfindlichkeit lokal passiv zu übertragen. Bei der histologischen Untersuchung zeigen sich ebenfalls Entzündungserscheinungen, jedoch in geringerem Ausmaß als bei der Früh- oder Spätreaktion. Das Bindegewebe ist aufgelockert, aber erhalten, und eine plasmatische Exsudation in der Subcutis ist nicht sicher nachweisbar *(Fisahn)*.

„Wenn auch somit histologisch eine hyperergische Entzündung nicht in allen Punkten nachgewiesen werden kann, so handelt es sich doch um eine durch die Eosinophilenvermehrung von der nomergischen Entzündung abweichende Form" *(Fisahn)*.

Das Antiserum stammte von einer Person, welche selbst auf eine hunderttausendfache Verdünnung der Hydatidenflüssigkeit cutan stark reagierte, also stark reaginhaltig war. Es ergibt sich damit noch ein weiterer Unterschied der Echinococcenallergie gegenüber den infektiösen Allergien, die durch die Schwierigkeit bzw. Unmöglichkeit der passiven Uebertragung ihrer Hautreaktion charakterisiert sind.

Früh- und Spätreaktion oder, wie *Botteri* sie nannte, urticarielle Immediatreaktion und *Arthussches* Phänomen stimmen in ihrem Ausfall bei einem und demselben Individuum nicht überein. Gewöhnlich fallen b e i d e bei Echinococcenträgern positiv aus. Nicht selten aber finden wir nur die Frühreaktion, manchmal nur die Spätreaktion positiv.

Aber auch in klinischer Bedeutung differieren beide Reaktionen. Die Frühreaktion ist die empfindlichere, die Spätreaktion die spezifischere *(Botteri)*. Dieser Vorteil der Frühreaktion tritt in diagnostischer Beziehung in den Vordergrund bei Fällen, die infolge Vereiterung des Echinococcus oder allgemeiner Kachexie ihre Hautallergie ganz oder teilweise verloren haben. Eine manifeste Frühreaktion kann in solchen Fällen auf die richtige Fährte führen.

Auch die Genese der beiden Reaktionsarten der Haut ist wahrscheinlich verschieden.

Longo Domenico stellte an 100 gesunden Personen und 11 Ech. hyd.-trägern Vergleiche an über den Ausfall der Intradermoreaktion bei Verwendung von Hydatidenflüssigkeit und Peptonlösung. Bei den 100 Gesunden ergab die Hydatidenflüssigkeit 23 flüchtige, die Peptonlösung 100 teils stärkere, teils leichtere Frühreaktionen. Bei 11 Cystenträgern blieb die Reaktion auf Hydatidenflüssigkeit in 8 Fällen über 2 Stunden bis 34 Stunden bestehen, zweimal verschwand sie nach der dritten Stunde, ein Fall blieb negativ. Die Peptonlösung ergab in 9 Fällen eine starke Reaktion von nicht über 4 Stunden Dauer und zweimal flüchtige Reaktionen. Der fast immer positive Ausfall der Peptoninjektion ist auf die phlogistische Eigenschaft der Lösung zurückzuführen.

Die Frühreaktion dürfte auf eine Sensibilisierung durch niedrig molekuläre Eiweißspaltprodukte hindeuten (Polypeptide, Aminosäuren), welche in Alkohol löslich sind und leicht durch lebende Echinococcenmembranen dialysieren können *(Botteri)*. Die Spätreaktion sollte hingegen der Ausdruck einer Sensibilisierung durch die Vollantigene der Scolices sein *(Botteri)*.

Spezifisch und von absolutem Wert für die Diagnose ist demnach allein die positive Spätreaktion mit Hydatidenflüssigkeit.

Es sind sich alle Autoren darüber einig, daß die Intracutanreaktion ein wertvolles diagnostisches Mittel zur Erkennung der Echinococcenkrankheit darstellt: Sie standen zwar unter dem Eindruck der Schlußfolgerungen *Botteris*, der die Frühreaktion für sehr empfindlich, aber nur die Spätreaktion für streng spezifisch betrachtete. Dementsprechend wurde auch mehr Wert auf den Ausfall der Spätreaktion gelegt. So fanden *Pinelli* 82,5%, *Repetto* 78,2%, *Lampiris* 86%, *Godfrey* 56%, *Makkas* 91,8% der operativ verifizierten Ech. hyd. mit positiven Spätreaktionen.

Beim Ech. alv. wurde der Intracutantest verhältnismäßig selten ausgeführt. Während *Dardel* mit Alveolarisantigen negative Cutanreaktionen beobachtete, konnten *Steinmann*, *Heni*, *Bühler* und *von Hasselbach* und wir selbst positive Spät- und Frühreaktionen feststellen trotz Verwendung von Hydatidosusantigen.

Fisahn kommt auf Grund seiner histologischen Untersuchungen und dem Nachweis der starken hyperergischen Entzündung bereits bei der Frühreaktion zur Ansicht, daß der Frühreaktion ganz sicher eine nahezu ebenso große — wenn nicht sogar die gleiche — diagnostische Bedeutung wie der Spätreaktion zukommt. Die hyperergische Entzündung ist nach 20 Minuten selbstverständlich noch nicht so ausgesprochen wie nach 24 Stunden, jedoch schon völlig eindeutig. Es handelt sich bei der Frühreaktion mit Sicherheit nicht um eine unspezifisch nomergische, sondern um eine ausgesprochen hyperergische Reaktion.

Ob tatsächlich die Frühreaktion ebenso spezifisch und dementsprechend wie die Spätreaktion diagnostisch verwertbar ist, werden weitere klinische Beobachtungen bestätigen müssen. Die Auffassung *Botteris* von der Sensibilisierung des Organismus

durch niedrig molekulare Eiweißprodukte, die in der Echinococcenflüssigkeit vorhanden sind, als auch durch die Vollantigene der Scolices, ist damit noch keineswegs widerlegt. Sie wird im Gegenteil durch die Tatsache gestützt, daß bei verschiedenen anderen Krankheiten, bei denen niedrig molekulare Eiweißkörper entstehen können, ebenfalls positive Echinantigenreaktionen auftreten können.

VI. Die Verkalkung des bindegewebigen Grundgerüstes des Echinococcus

Das bindegewebige Grundgerüst des Ech. hyd. und alv. kann verkalken. Diese regressive Metamorphose *(Aschoff)* führt zu mehr oder weniger charakteristischen Röntgenbefunden.

Erstmals 1910 beschrieb *Mollow* beim Echinococcus hydatidosus der Leber schalen- oder münzförmige kalkdichte Schatten, die der Cystenwand entsprechen. Diese scharf begrenzten Ringschatten im Röntgenbild werden heute direkt als pathognomonisches Zeichen erkannt und bei der Diagnose des Ech. hyd. in allen Organen des Körpers verwertet *(Feistkorn* und *Nagel, Nuti, Torelli).*

In den letzten Jahren wurde empfohlen, Echinococcencysten der Leber durch Hepatographie zur Darstellung zu bringen. Als Kontrastmittel wurde 70 ccm Thorotrast i. v. benützt *(Cesarini, Bazlov).*

Bei den Echinococcencysten der Lunge sind nicht gar so selten sichelförmige röntgensichtbare Ablösungen der Cystenwand vorhanden. Regelmäßig ließ sich eine Kommunikation dieser neugebildeten spaltförmigen Höhle mit einem Bronchus nachweisen. Die einströmende Luft brachte die Cystenwand zum Ablösen *(Lins).*

Verhältnismäßig spät (1933) konnte *Preuschoff* beim Echinococcus alveolaris der Leber der infiltrierenden Wachstumstendenz entsprechende streifenförmige, teils geschlängelte Flecken nachweisen, die zum Teil zart, zierlich und vielgestaltig, als Kalkspritzer zu bezeichnen sind. Sie können über die ganze Leber verteilt sein oder schollenförmig beisammen liegen. Auch mosaikartige Ringe und scheibenähnliche Gebilde kommen vor. *Friedrich* weist besonders darauf hin, daß eine weiche Aufnahmetechnik zur Darstellung dieser kleinen Schatten notwendig sei. Diese Verkalkungen scheinen ziemlich häufig vorhanden zu sein. *Bühler* und *von Hasselbach* fanden sie bei 3 von 4 Alveolarechinococcen, *Friedrich* und *Veiel* vermißten sie unter 8 beobachteten Leberechinococcen nur 2mal, *Heni, Heeren* und *Utz, Steinmann* stellten sie bei Einzelbeobachtungen regelmäßig fest und zogen die typischen Röntgenbefunde geradezu zur Entscheidung für die Diagnose Ech. alv. herbei. *Utz* diagnostizierte mit dem Röntgenbild

eine Lungenmetastase des Ech. alv., die autoptisch gesichert werden konnte. Von unseren eigenen (1933—1944) 6 Alveolarechinococcen ließ kein einziger die mehr oder weniger ausgesprochenen, klein oder grobfleckigen, röntgenologisch darstellbaren Herde vermissen.

Heeren und *Utz* untersuchten veraschte histologische Schnitte und fanden eine übermäßig starke Kalkanreicherung im Gebiet des Alveolarechinococcus.

Die Kalkstreifen und -schollen erweisen sich aber im histologischen Bild als so klein, daß sie unmöglich im Röntgenbild zur Darstellung gelangen können. Die röntgensichtbaren Streifen und Schollen kommen deshalb durch einen Summationseffekt von vielen kleinsten Kalkschatten zustande. Anderseits aber konnten wir mehrfach bei den Operationen von Leberechinococcen große zusammenhängende Kalkplatten, vor allem aus den zentralen Zerfallshöhlen entfernen.

Die Verkalkungen anderer Genese sind in der Leber außerordentlich selten, so z. B. verkalkte Tuberkuloseherde *(Hrbeck, Freese, Aimard)*, verkalkter subphrenischer Abszeß nach Appendicitis *(Freese)*, verkalkter Leberabszeß nach Amöbenruhr *(Santoro)*, verkalkte Häm- und Lymphangiome *(Panzio)*, intrahepatische Steinbildung *(Volpe)*, verkalkter Infarkt auf luetischer Grundlage *(Fellow, Stillmann* und *Howard)*, verkalkte solitäre *(Viallet* und *Randavel)* und multiple *(Bignami)* Tumorknoten der Leber.

Durch das Fehlen der Kalkflecken kann das Vorhandensein eines Ech. alv. nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Mehrmals wurde trotz negativen Röntgenbefunden bei der Probelaparatomie oder bei der Sektion einwandfrei ein Ech. alv. diagnostiziert *(Wendt* und *Oehr, Friedrich)*.

Von den meisten Autoren werden die Verkalkungen bei der Echinococcenkrankheit als lokalisiertes Absterben des Echinococcus betrachtet *(Steinmann, Friedrich, Bühler* und *von Hasselbach)*.

Einwandfreie Beobachtungen, die aus dem Grad der Verkalkungen auf eine mehr oder weniger lange, klinische Heilung der Kranken schließen ließen, liegen allerdings bis heute nicht vor. *Wendt* und *Oehr* konnten mit „Calcium-Sandoz" und Vigantol sowohl die Verkalkung beschleunigen und verstärken als auch eine deutliche klinische Besserung der Krankheit erreichen: die Lebervergrößerung ging um 2 Querfinger zurück, der Ikterus verschwand beinahe völlig, der Patient wurde ganz arbeitsfähig (12—14 Stunden Tagewerk), und er starb später an intercurrenter Pneumonie.

So sind die Verkalkungstendenzen bei der Echinococcenkrankheit biologische Leistungen und Zeichen einer regressiven Metamorphose und können eine große Mithilfe sein für die Diagnose sowohl des Echinococcus hydatidosus als auch des Echinococcus alveolaris.

VII. Die Klinik der Echinococcenkrankheit

Die Eosinophilie, die positiven Komplementbindungs- und Intracutanreaktionen und die Kalkherde im Röntgenbild für sich sind allein nur unzuverlässige diagnostische Hilfsmittel. Sind sie aber mehrfach oder gar gesamthaft positiv, wird die Diagnose Echinococcus wahrscheinlich bis sicher. Diese Befunde sind wichtig; denn die Klinik des Ech. hyd. und alv. ist außerordentlich uncharakteristisch. Dies mag der Grund sein, warum heute noch die meisten Echinococcen zu spät oder überhaupt nicht diagnostiziert werden.

Unsere eigenen Beobachtungen mögen dies illustrieren.

1. Fall: Z. Domenica, Hausfrau, 32j. (1930), stammte aus Florenz und lebte immer in Basel. Der Anamnese war zu entnehmen, daß vor 4 Jahren im Anschluß an Verdauungsstörungen Gallenkoliken mit Fieberschüben auftraten, die mit Bettruhe und Diät wieder verschwanden. Vor 1 Jahr plötzlich Schmerzen in der rechten Bauchgegend mit Völlegefühl und erstmals starker Ikterus, Brechreiz, Durchfälle, wobei der Stuhl vollkommen acholisch war. Die Pat. wurde damals auf Cholelithiasis und Cholangitis behandelt. Nach 6wöchigem Spitalaufenthalt waren die Beschwerden und der Ikterus verschwunden, und Pat. wurde gebessert entlassen. 14 Tage später neuerdings Ikterus und Schüttelfröste. Temperaturen bis 40°. Ins Spital eingewiesen wegen Verdacht auf Cholelithiasis.

Status bei Spitalaufnahme: Die Frau ist mittelgroß, kräftig gebaut, mit allen Zeichen der Abmagerung. Starker Ikterus der Haut und der Skleren. Zunge feucht, weißlich belegt. Abdomen weich, kein Ascites, Leber kaum vergrößert, von normaler Konsistenz. Am untern Leberrande umschriebene druckempfindliche Resistenz hinter dem rechten M. rectus abdominis. Ueber der ganzen Leber leichte Muskelspannung.

Laboratoriumsbefunde: Hb. 44%, Erythrocyten 2,47 Mill., Leucocyten 16 200, Stabkernige 21,75%, Segmentkernige 72%, Lymphocyten 4,25%, mononukleäre Zellen 1,5%, Eosinophile 0%. — Urin: Bilirubin positiv, vereinzelte granulierte und hyaline Zylinder, vereinzelte Erythrocyten und Leucocyten.

Operation: Die Leber ist vergrößert und gestaut. Die Gallenblase ist äußerlich nicht verändert, nirgends verwachsen, nicht verdickt. Keine Konkremente fühlbar. Bei der Punktion der Gallenblase entleert sich grüne, dünne Galle; gegen den Cysticus zu ist sie direkt eitrig. Im Gang ist ein kleines, schwarzes Konkrement vorhanden, das mit dem Löffel entfernt wird. Es wird eine Cholecysto-duodeno-Anastomose gelegt.

Verlauf: Nach der Operation verblaßt der Ikterus rasch. Am 7. Tag Schüttelfröste, Kollaps, am 10. Tag postop. Exitus.

Sektionsdiagnose: Ech. hyd. der Leber (Siehe Seite 00, Fig. 4) mit Einbruch von Tochterblasen in den Ductus hepaticus. Aufsteigende Cholangitis und abszedierende Hepatitis. Ikterus der Leber und allgemeiner Ikterus. Diffuse, frische Terminalperitonitis aus undicht gewordener Cholecystoduodenostomie. Perihepatitis und Durchwanderungsperitonitis. Eitrig fibrinöse Pleuritis, Kompressionsatalektase der Unterlappen. Akutes vikariierendes Lungenemphysem der vordern Lungenteile. Hochgradige trübe Schwellung und septico-pyemische Herde der Nieren. Hochgradige septische Schwellung der Milz.

Katamnese: Nach 2 kurzen fraglichen Gallensteinattacken erkrankt die Pat. plötzlich mit Schüttelfrösten und typischem Verschlußikterus, der die Diagnose auf Cholelithiasis wahrscheinlich macht. Bei der Operation wird ein Konkrement aus dem Ductus cysticus entfernt und eine Cholecysto-duodeno-Anastomose angelegt. Die Pat. stirbt 10 Tage nach der Operation an einer Septicopyämie. Bei der Sektion wird ein kinderfaustgroßer Ech. hyd. in der Tiefe der Leber und hart an die Leberpforte angrenzend festgestellt.

2. Fall: St. Otto, Dr. chem. 31j. (1939), Basel. Vor 3 Monaten erkrankte Pat. aus vollstem Wohlbefinden mit Temperaturen bis 39,2°. Starke Nachtschweiße, Druckgefühl in der Milzgegend, häufiges Erbrechen, mäßiger Appetit, stark reduziertes Allgemeinbefinden. Nie Ikterus, kein Kontakt mit Hunden.

Status: Kräftig gebauter junger, leicht abgemagerter Mann, kein Ikterus. Das Abdomen ist leicht aufgetrieben, kein Erguß. Leber normal groß, nicht druckempfindlich, normal konsistent. Die Milz ist deutlich tastbar.

Laboratoriumsbefunde: Hb. 91%, Erythrocyten 4,5 Mill., Leucocyten 7350, Stabkernige 14,3%, Segmentkernige 44,7%, Lymphocyten 25%, eosinophile Leucocyten 5%. Senkung 54 100 mm, Wa. R. negativ, Rest-N normal. — Urin: Eiweiß neg., Zucker neg., im Sediment ziemlich viele Erythrocyten, Leucocyten und Epithelien. Sternalpunktat o. B.

Thrombometrie: Beschaffenheit des Thrombus normal. Dehnung 20 mm (18—21 mm normal), Zerreißungsgewicht 270 g (150—350 g normal), große Gerinnungsvalenz 1% (1,5—2,5% $MgSO_4$ normal), kleine Gerinnungsvalenz keine (2,0 4,0 $MgSO_4$ normal), Fibrinogengehalt 0,04% (0,18—0,21% normal), Gerinnungszeit 32 Min. (50 Min. normal), Retraktilität 4 mm (6—8 mm normal).

Röntgen: In der vergrößerten Milz ringförmige, kalkdichte Schattenzeichnung.

Weinbergsche Reaktion: pos.

Mehrfache Kontrolle der Eosinophilen ergab sehr oscillierende Resultate von 35% bis 3%.

Diagnose: Echinococcus der Milz.

Operation: Milz normal groß. Linke Niere mit einem vorspringenden Tumor tastbar. An der Niere sitzt ein über faustgroßer, prallelastischer Tumor. Bei der Punktion entleert sich dünner, gelber, nicht riechender Eiter. — Nephrektomie samt Echinococcenblase. Heilung.

Pathолog.-anatomische Untersuchung: 400 g schwere Niere, an der sich ein großer, teilweise entleerter Sack feststellen läßt. Die Cystenbildung geht vom oberen Drittel der Niere aus. Es handelt sich hier um eine derbwandige Cyste, die z. T. eine schmierig belegte, gelbliche Membran auskleidet. Diese Membran läßt sich ziemlich leicht lösen und es findet sich darunter ein rötliches bis gelblich rötliches, feinhöckeriges, derbes Gewebe mit Blutungen. Die Cyste selbst geht nicht

in die Niere über, sondern scheint von außen an die Niere herangetreten und hier mit der Kapsel stark verwachsen zu sein. In der klaren, ganz leicht gelblich gefärbten Flüssigkeit der Cyste finden sich reichlich Scolices und eine große Zahl von Häkchen. (Path.-Anat. Anstalt Basel, Prof. Werthemann).

Katamnese: 31jähriger Pat., der immer in Basel gelebt hat, erkrankt aus vollstem Wohlbefinden hochfieberhaft mit Milztumor, starker wechselnder Eosinophilie, hoher Senkung, positiver Weinberg-Reaktion. Der Fibrinogengehalt des Blutes ist vermindert, die Gerinnungszeit verkürzt und die Retraktilität des Thrombus leicht vermindert. Die Diagnose Milzechinococcus erweist sich bei der Operation als falsch. Es wird ein primärer Echinococcus hydatidosus der linken Niere festgestellt. Die Niere wird samt der Cyste entfernt. Heilung.

Bei der klinischen Diagnose dieser beiden hydatiden Echinococcen müssen die so gar verschiedenen subjektiven Symptome, die klinischen Erscheinungen und die immun-biologischen Reaktionen berücksichtigt werden. Da die parasitären Cysten nur sehr langsam wachsen, stellen sich Störungen nur ganz allmählich ein.

Die erste Beobachtung war ein primärer Ech. hyd. der Leber, saß also an typischer Stelle. Trotzdem waren die subjektiven Symptome gar nicht klassisch. Es fehlten die oft dargestellten Urticariaausbrüche, das Hautjucken ohne Gelbsucht und die meistens vorhandene Lebervergrößerung mit derber Konsistenz und höckeriger Oberfläche *(Posselt)*. Ebenso fehlten neben der Lebervergrößerung die Dauerschmerzen, die bis in die Schulter und den Rücken ausstrahlen können. Kolikanfälle, die durchaus den echten Gallensteinkoliken gleichen, können durch Tochterblasen verursacht werden, die in die Gallengänge und Gallenblase einwandern. Vielleicht sind die fraglichen Gallensteinattacken vor dem Spitaleintritt in diesem Sinne zu deuten. Dieses ganz uncharakteristische Krankheitsbild war zudem noch durch das Fehlen der Eosinophilie eher im Sinne einer Choletithiasis zu verwerten, vor allem da Komplementbindungs-Intracutanreaktion und ein Röntgenbild nicht ausgeführt wurden. Die Diagnosestellung stand also in diesem Fall vor unüberwindlichen Schwierigkeiten und selbst die Operation brachte keine Klarheit, weil die Cyste in der Tiefe der Leber saß und nicht gesehen wurde.

Der primäre Ech. hyd. der Niere begann unter einem ganz uncharakteristischen klinischen Bilde. Die Eosinophilie war Wegweiser zur richtigen Diagnose, die dann durch die positive Komplementbindungsreaktion und das Röntgenbild gesichert werden konnte.

Auffällig ist bei diesem Pat. das Fehlen jeglicher subjektiven Symptome von seiten des Urogenitalapparates, abgesehen von den vereinzelten Leucocyten, Erythrocyten und Epithelien im Sedimente des Urins. Dagegen ist die sehr hohe Senkung ebenfalls recht charakteristisch für das Vorliegen einer Echinococcenkrankheit.

Ebenso uncharakteristisch und schwer zu fassen ist das klinische Erscheinungsbild des Echinococcus alveolaris.

3. Fall: N. Hermine, Krankenpflegerin, 38j. (1923), Basel. Seit 2 Jahren verspürt die Pat. gelegentlich krampfartige, heftige Schmerzen im rechten Oberbauch mit Reizhusten ohne Auswurf, die 1—2 Stunden andauern. Nie Ikterus. Sie wird wegen Cholelithiasis cholecystektomiert, und bei der Operation wird ein Abszeß in der Leber eröffnet und drainiert. Hie und da subfebrile Temperaturen. — Nach 4 Monaten wegen dauernder Sezernierung aus der Fistel neuerdings Operation und Drainage dieser Abszeßhöhle. Zufälligerweise wird bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung des ausgekratzten Höhlenmaterials ein Ech. alv. festgestellt.

Pat. wird mit reichlicher Sekretion aus der Fistel nach 3 Monaten Spitalaufenthalt entlassen. Sie kann leichtere Hausarbeiten verrichten. Nach 1 Monat neuerdings Zunahme des Reizhustens ohne Auswurf, Appetit ordentlich, Stuhlgang regelmäßig. Seit Spitalaustritt 2 kg Gewichtszunahme. Es besteht auch jetzt kein Ikterus. Das Abdomen ist flach, weich, ohne abnorme Resistenz. Die Leber ist ca. um 2 Querfinger vergrößert.

Laboratoriumsbefunde: Hb. 70%, Erythrocyten 4,42 Mill. Leukocyten 10160, neutrophile Leucocyten 68,7%, Lymphocyten 17,3%, mononukleäre Zellen 2,3%, *eosinophile Zellen 8,7%*. Blutsenkungsgeschwindigkeit 24 mm nach der ersten Stunde. — Urin o. B. — Die Fistel wird mit Neosalvarsan gespült, ebenso i. v. Neosalvarsan-Injektionen auf Anraten von Prof. de Quervain.

Verlauf: recht günstiges Allgemeinbefinden. Pat. ist arbeitsfähig. Sie hat sich aus Basel wegbegeben, ohne daß man in Erfahrung bringen konnte, wie es ihr später ergangen ist.

Katamnese: 38jährige Krankenpflegerin wird 2 Jahre wegen gelegentlichen krampfartigen, heftigen Schmerzattacken im rechten Oberbauch, ohne Ikterus, als Cholelithiasis behandelt und schließlich cholecystektomiert. Gleichzeitige Eröffnung eines Leberabszesses. Nach 4 Monaten neuerdings Operation und Eröffnung der Abszeßhöhle. Die histologische Untersuchung von Auskratzmaterial ergibt einen Echinococcus alveolaris der Leber. — Nach der Operation deutliche Besserung des Allgemeinbefindens. Ein Ikterus besteht während der ganzen Krankheit nie. Pat. wird wieder teilweise arbeitsfähig. Spülung der Fistel mit Neosalvarsan auf Anraten von Prof. De Quervain. Leider konnte der weitere Verlauf nicht mehr verfolgt werden, da Pat. von Basel weggezogen ist.

4. Fall: W. Laura, Hausfrau, 44j. (1930), Basel. Seit 1 Jahr ziemlich starke Verstopfung. Hie und da Schmerzen im rechten Oberbauch, unabhängig vom Essen, mit Brechreiz und Erbrechen. Hie und da Blutstühle. Ulcusdiät. 3 Wochen schmerzfrei. Seit 3 Monaten häufig Uebelkeit, Ekel vor Fleisch, Gemüse, Kaffee. Ißt nur noch Teigwaren und Salat. Körpergewicht nimmt um 20 Pfund ab. Seit 14 Tagen zunehmende Gelbsucht und Temperaturen bis 38,3°.

Status bei Spitaleintritt: Die Frau ist mittelgroß, in mittelmäßigem Ernährungszustand. Der Ikterus ist sehr stark. Kein Ascites und kein Meteorismus. Die Leber ist um ca. 2 Querfinger vergrößert, mit einem deutlichen, derben, etwas unregelmäßig sich vorbeugenden Tumor unter dem rechten M. rectus abdominis. Milz nicht vergrößert.

Laboratoriumsbefunde: Hb. 67%, Erythrocyten 4,44 Mill., Leucocyten 4800, Stabkernige 2,7%, Segmentkernige 60,3%, Lymphocyten

29,0%, mononukleäre und Uebergangsformen 4,7%, Eosinophile 3,0%, Mastzellen 0,3%. Blutsenkungsgeschwindigkeit 100/125.

Im Urin Bilirubin und Urobilinogen stark positiv.

Blutuntersuchungen nach Fonio: große Gerinnungsvalenz 0,5%, kleine Gerinnungsvalenz 1,0% $MgSO_4$. Gerinnungszeit 70 Min., Fibrinogen 0,32%.

Die *röntgenologische Untersuchung* von Magen und Darm zeigt einen fraglichen Tumor, der von der Leber oder von den Gallenwegen ausgeht.

Operation: Die Leber ist stark vergrößert. Der linke Leberlappen ist durchwachsen von einem großen, gelbgrünen Tumor, der nach unten und vorne stark hervorragt, in den Rändern derb ist und in den tieferen Partien Erweichungen aufweist. Der Tumor ist fest verwachsen nach der Porta hepatis hin. Die Gallenblase ist vollständig leer und weich, frei vom Tumor, aber die Gallenwege sind an der Leberpforte vollständig in den Tumor hineingewachsen und dieser komprimiert den Hepaticus. Eine Anastomosenoperation ist deshalb nicht möglich. Magen und Darm sind vom Tumor vollständig frei. — Histologischer Untersuchungsbefund: Echinococcus alveolaris.

Nach der Operation stetige Gewichtsabnahme und häufig Erbrechen. Der Tumor wächst langsam nach der linken Seite und nach unten. Dementsprechend Zunahme der Magenbeschwerden. Zu Hause erholte sich Pat. ganz ordentlich. Der Ikterus nahm ab. Sie starb 1 Jahr später. Eine Sektion wurde nicht gemacht.

Katamnese: 44jährige Hausfrau leidet seit 1 Jahr an Verstopfung mit gelegentlichen Schmerzen und Völlegefühl im rechten Oberbauch, mit Brechreiz und Erbrechen, völlig unabhängig vom Essen. Seit 3 Monaten häufige Uebelkeit mit Ekel vor Fleisch, Gemüse und Kaffee. Starke Gewichtsabnahme und Temperatursteigerung. Seit 14 Tagen zunehmende Gelbsucht. Leichte Vergrößerung der Leber. Keine Eosinophilie. Die Röntgenuntersuchung macht einen Tumor, ausgehend von der Leber oder Gallenblase wahrscheinlich. Die Leber ist stark vergrößert und der linke Leberlappen von einem großen, gelbgrünen Tumor durchwachsen. Der Tumor ist fest mit der Porta hepatis adhærent. Nach der Operation vorübergehende Verschlechterung, weitere Zunahme der Lebervergrößerung. Nach vorübergehender Besserung und Verschwinden der Gelbsucht Exitus letalis 1 Jahr später.

5. *Fall:* Ch. Mathilde, Hausfrau, 43j. (1940), Sonceboz (Jura). — Pat. verspürte die ersten Symptome vor einem Jahr: Heftiger, besonders nachts auftretender Juckreiz am ganzen Körper. Langsam zunehmende Gelbfärbung der Augen und später der Haut. Starke Müdigkeit und Appetitlosigkeit. Gewichtsabnahme. Pat. wurde vor $^1/_2$ Jahr in einer auswärtigen Klinik zwecks Abklärung der Diagnose operiert. Man fand die Leber in ganzer Ausdehnung vergrößert, Rand des rechten Leberlappens rund, bombiert wie bei Gallenstauung, Gallenblase nach rechts verschoben und einen großen Teil des rechten Leberlappens, dessen Rand scharf ist, in eine derbe, höckrige, etwas geschrumpfte Masse verwandelt. An der Unterfläche der Leber gingen die Veränderungen bis an das Gallenblasenbett und griffen auf den Leberhilus über. Gallenblase schlaff, enthielt nur wenig Galle. Auf der Oberfläche des linken Leberlappens 2 erbsgroße unregelmäßige subseröse Kalkeinlagerungen. Der veränderte rechte Leberlappen machte den Eindruck eines schrumpfenden Carcinoms. Gallenstauung bedingt

durch den Verschluß der Gallenwege an der Leberpforte. — Die pathol.-anatom. Diagnose lautete: Echinococcus alveolaris der Leber, Verfettung der Leber (Path.-anat. Institut, Prof. Wegelin, Bern). — Der postoperative Verlauf war normal. Der Verschlußikterus blieb stationär. Röntgenbestrahlung wurde als aussichtslos abgelehnt. — Nach der Entlassung aus dem Spital nahm die Gelbfärbung zwar zu, dagegen besserte sich der Allgemeinzustand bedeutend. Gewichtszunahme, guter Schlaf und Appetit. Seit einigen Wochen nahm der Ikterus noch mehr zu, leichte Verschlechterung des Allgemeinbefindens.

Status: Bei der Klinikaufnahme außerordentlich starker, dunkelgrüner Ikterus der Skleren und der Haut. Starker Fœtor ex ore. Das Abdomen ist diffus stark gespannt. Reizlose Narbe einer paramedianen oberen Laparatomie. Die Leber ist mächtig nach unten und nach links vergrößert. Die Magenblase ist nach links und oben zu verdrängt. Milz nicht palpabel.

Laboratoriumsbefunde: Hb. 77%, Erythrocyten 4 Mill., Leucocyten 9600, wovon Stabkernige 12,3%, Segmentkernige 64,3%, Lymphocyten 13,0%, Mononukleäre 6,4%, Eosinophile 4,0%. Blutsenkungsgeschwindigkeit 107/121/130 mm. Wa.R. negativ. Harnstoff 18 mg%, Takata positiv. Bilirubin dir. +++, Bilirubin indir. ++++, Bilirubin quant. 7,0 mg%.

Benzidin im Stuhl negativ, keine Parasiteneier.

Urin: Eiweiß negativ, Zucker negativ, Indikan positiv, Gallenfarbstoff positiv ++. Diastaseprobe normal.

Gerinnungsuntersuchung: Beschaffenheit des Thrombus normal, Dehnung 22 mm, Zerreißungsgewicht 450 g, große Gerinnungsvalenz keine, kleine Gerinnungsvalenz 2,0%. Fibrinogengehalt 0,97%, Gerinnungszeit 30 Minuten.

Bei der *Röntgenuntersuchung* sind im stark vergrößerten Leberschatten vereinzelte feinste kleine und mittelgroße Kalkspritzer nachweisbar. Der Magen ist nach links verdrängt.

Operation: L. A. Rippenrandschnitt. Die Leber ist mächtig vergrößert, die Oberfläche von zahlreichen prominenten, weißlichen Cysten durchsetzt. Punktion einer Cyste liefert reichlich helle, klare Flüssigkeit. Eröffnung der Cyste mit dem Paquelin. Man stößt auf eine weitere, verkalkte Cyste. Beim Durchbrechen der Kalkwand gerät man in einen gut nußgroßen Hohlraum. Einlegen von Drain und Méchen. Bakteriologische Untersuchung des Cystenpunktates: Keine Echinococcenhaken oder Membranen. Postoperativer Verlauf: Aus Drain und Méchen reichlicher Gallenfluß, deutliches Verblassen des zuvor dunkelgrünen Ikterus. In 6 Wochen 3 kg Gewichtszunahme.

6 Wochen später wird in L. A. eine zweite Operation vorgenommen. Von hinten nach Rippenresektion transdiaphragmatisches Angehen der Leber. Man stößt auf eine kalkharte, gelbliche, scharf begrenzte, cystenartige Bildung. Eröffnung mit dem Paquelin, und mit scharfem Löffel, Messer und Schere wird eine große Menge des wabenartigen, harten, gelblichen Gewebes entfernt. Der Rand der gut faustgroßen Höhle wird zum Teil von normalem Leberparenchym gebildet. Zum Teil liegen aber noch weitere Echinococcenmassen vor, welche wegen Blutungsgefahr nicht weiter entfernt werden konnten. Einführen von 2 Miculiczbeuteln, Hautnaht. — Klinische Diagnose: Ech. alv. der Leber. Pathologisch-anatomischer Untersuchungsbefund: fertiler Echinococcus der Leber mit chronischer Hepatitis *(Scheidegger)*. — Aus der dorsalen Drainstelle fließt eitriges Sekret. Nach 3 Wochen nimmt das Sekret deutlich ab, dagegen immer wieder kleine Blutungen. Pat. wurde bei ordentlichem Allgemeinbefinden, aber immer noch ziemlich stark ikterisch, aus dem Spital entlassen. 4 Monate später wurde sie in ein auswärtiges Spital eingewiesen wegen starken Blutungen aus der

Gallenfistel am Rücken. Es bestand eine sekundäre Anämie von 27% Hb. Bilirubin im Blut: dir. Spur, indir. positiv. Bluttransfusion. Acid. arsen.-Injektion und Fe. red. per os, sowie Gallenschondiät besserten das Allgemeinbefinden der Pat. rasch und stark. Die abdominelle Gallenfistel hat sich geschlossen, aus der dorsalen fließt nur noch wenig Sekret. Der Ikterus ist wesentlich zurückgegangen.

Katamnese: Bei einer 43jährigen Frau, die vorher absolut gesund war und keinen Kontakt mit Hunden und Katzen gehabt hatte, wird nach 6monatigem Ikterus bei der Probelaparatomie ein Echinococcus alveolaris der Leber festgestellt. Keine Eosinophilie, auffällig stark erhöhte Senkung, im Röntgenbild vereinzelte Kalkspritzer im Leberschatten. 2malige partielle Resektion eines Echinococcus alveolaris der Leber bessert das Allgemeinbefinden.

6. Fall: S. Heinrich, 57j. (1941), Spengler, Basel. Vor 1 Jahr machten die Kameraden im Militärdienst den Pat. auf die Gelbfärbung seiner Haut aufmerksam. Er konnte selbst aschfarbene, seifige Stühle und bierbraunen Urin beobachten. Zeitweilig starke Durchfälle. Kann wegen starken Juckreizes nachts nicht schlafen. 10 Tage nach diesem plötzlichen Auftreten von Gelbsucht Einweisung in die med. Klinik. — Normales Blutbild, Bilirubin im Blut 7,87 mg%, Takata stark positiv. Blutsenkungsgeschwindigkeit 59 80/100 mm. Bei der Duodenalsondierung konnte nach $MgSO_4$ keine Galle erhalten werden.

Röntgen: Gallenblasenimpression am Bulbus, Verwachsungen zwischen Duodenum und Leber? Großer Leberschatten. Verdrängung der rechten Flexur. Verwachsungen der unteren Ileumschlinge.

Der Ikterus blieb in der Folge stationär und war sehr stark. Pat. wurde entlassen.

Der Ikterus trat in den folgenden Monaten mehrmals schubweise auf. In den Zwischenperioden verschwand er vollständig. Pat. hatte in den letzten Jahren stets Kontakt mit Hunden und Katzen.

Status bei Klinikaufnahme: Athletischer Mann mit stark reduziertem Allgemeinbefinden. Ausgesprochen starker, grünlicher Ikterus. Der rechte Oberbauch ist leicht vorgewölbt, die Leber überragt den Rippenbogen rechts um 4 Querfinger. Sie ist sehr derb mit glatter Oberfläche. Milz nicht palpabel.

Laboratoriumsbefunde: Hb. 80%, Erythrocyten 4,48 Mill., Leucocyten 9550, Stabkernige 9,3%, Segmentkernige 72,7%, Lymphocyten 21,0%, Mononukleäre 11,0%, Eosinophile 3,7%, Mastzellen 1,7%, Myelocyten 0,6%. Starke Anisozytose. Blutsenkungsgeschwindigkeit 62/75/88 mm. Bilirubin dir. ++++, Bilirubin indir. ++++, quant. 8,0 mg%, Harnstoff 28 mg%.

Urin: Gallenfarbstoff positiv.

Gerinnungsuntersuchungen: Thrombus klein, schlaff, Dehnung 15 mm, Zerreißungsgewicht 120 g, große Gerinnungsvalenz 2,0%, kleine Gerinnungsvalenz 5,0%, Fibrinogengehalt 0,04%, Gerinnungszeit 15 Minuten.

Operation: L. A. rechtsseitiger Rippenrandschnitt. Die Leber ist stark vergrößert. Fig. 8. Ihre linke Oberfläche ist grobhöckerig, die rechte weißlich-gelb, Haut glänzend im Sinne einer Zuckergußleber. Entlang dem Lig. falciforme hepatis sind gruppenweise stecknadelkopfgroße gelbliche Knötchen zu finden. Gallenblasenwand stark verdickt. Die Durchschneidung der 1—2 cm dicken Kapsel eröffnet eine gut faustgroße Höhle, die mit galliger Flüssigkeit angefüllt ist. Einlegen eines transhepatischen Cysticusdrain, der in der Gallenblase fixiert wird. Hepatostomie auf dem linken Leberlappen von Zweifrankenstück-Größe

mit dem Kauter. Méchen an die Hepatostomiewunde und Miculicz in die Leberhöhle.

Verlauf: 4 Tage nach der Operation ist der Ikterus deutlich zurückgegangen. Reichliche Gallensekretion aus dem Drain. Bilirubin Serum quant. 5,0 mg %, bei der Entlassung 0,5 mg %; Senkung 101/106/113. Pat. hat erheblich an Gewicht zugenommen. Starke Sekretion aus der Gallenfistel.

Wiedereintritt 7. 1. 44. Seit der Operation habe er nicht mehr regelmäßig gearbeitet. Es sei ihm zwar gut gegangen und der Ikterus sei beinahe ganz verschwunden gewesen. Seit einigen Tagen starke Krämpfe und Erbrechen. Heute sei aus der Fistel statt Galle Blut geflossen. Schwächeanfall.

Status: Mäßiger allgemeiner Ikterus, starke motorische Unruhe. Aus der Gallenfistel fließt kontinuierlich hellrotes Blut. Die Leber ist deutlich vergrößert, hart. Leberrand stumpf. Keine Eosinophilen. Trotz Bluttransfusion und hämostyptischen Maßnahmen stirbt Pat. nach 24 Stunden.

Sektionsdiagnose: Echinococcus alveolaris des rechten Leberlappens mit fortschreitender Infiltration des Lebergewebes bis gegen die Leberbasis unter vollständiger Zerstörung des Lobus Spigeli. Breite Verwachsung der Leber mit der vorderen Bauchwand im Gebiet einer früher dort vorgenommenen Operation. Fistelbildung zwischen der Haut und kleineren Gallengängen im Operationsbereich. Aufsteigende Cholangitis. Multiple Verwachsungen des Bauchraumes, insbesondere zwischen Leber und Zwerchfell, einzelnen Dünndarmschlingen und dem Dickdarm. — Grob granulierte cholangitische Leberzirrhose, leichter allgemeiner Ikterus. Mäßige Hyperplasie der Milz. Frische Blutungen in der Bauchhöhle bei multiplen Zirkulationsstörungen einzelner Dünndarmschlingen, z. T. mit Organisation der Blutungen der Darmserosa (keine Gefäßläsion nachweisbar). Ziemlich schwere chronische Enterocolitis. Doppelseitige, besonders linksseitige Bronchopneumonie in den Lungenunterlappen und im paravertebralen Gebiet des linken Oberlappens. Akute Dilatation des rechten Herzens. Leichte Hypertrophie der linken Herzkammer, trübe Schwellung der Nieren und des Myocards.

Katamnese: Vollständig gesunder Mann erkrankt 1 Jahr vor der Spitaleinweisung an akutem Ikterus, der in der Folge schubweise verläuft. Die Leber ist dabei stark vergrößert und sehr derb. Die Senkungsgeschwindigkeit ist außerordentlich stark erhöht. Keine Eosinophilie. Inniger Kontakt mit Hunden und Katzen. Bei der Operation wird ein Ech. alv. des rechten Leberlappens mit großer zentraler Zerfallshöhle festgestellt. Nach der Operation deutliche Besserung des Allgemeinzustandes, vor allem Nachlassen des Ikterus. Teilweise Arbeitsfähigkeit. 2 Jahre später stirbt Pat. an einer Parenchymblutung aus der Leber im Anschluß an schweren Rausch (Pat. ist chronischer Alkoholiker).

7. *Fall:* B. Edwin, 38j. (1943), Arbeiter, Stein-Säckingen (Aarg.). Vor $4^1/_2$ Monaten macht ein Arbeitskamerad den Patienten auf die gelben Augen aufmerksam. Kein Fieber, subjektives Wohlbefinden. Gelbsucht nimmt zu. Der Arzt diagnostiziert Hepatitis. Mit Diät Enterovioform-Cylotropin geht Ikterus zurück. Er arbeitet wieder. Nach 3 Wochen erneute Zunahme des Ikterus. Trotz Diät Felamin-Chologen-Traubenzucker-Insulin verstärkt sich der Ikterus. Gewichtszunahme. Stuhl: dünn, lehmig. Schon seit Beginn der Krankheit Durchfall. Urin: wie dunkles Bier.

Status bei Klinikaufnahme: Starker Ikterus, Kratzefflorescenzen. Lokal: Bauchdecken in Thoraxniveau. Leber palpabel, Rand 3 Querfinger unter dem Rippenbogen. Konsistenz vermehrt. Keine Druckempfindlichkeit. Milz nicht tastbar. Uebriges Abdomen o. B.

Blutbefunde: Hb. 90%, Rote 4,3 Mill., weiße 13 000, Neutrophile 62,7%, Eosinophile 6,7%, Mononukleäre 13,3%, Lymphocyten 16,3%. Senkung 60 91; 55/115/125. Bilirubin 4 mg%, Diazo: positiv. Takata negativ. Diastase negativ. Harnstoff 25 mg%.

Weinberg: nicht ausgeführt. *Casoni:* schwach positiv.

Thrombometrie: Beschaffenheit des Thrombus normal. Dehnung 22 mm, Zerreißungsgewicht 300 g. Große Gerinnungsvalenz 1%, kleine Gerinnungsvalenz 1,5%. Fibrinogengehalt 0,2%, Gerinnungszeit 19 Minuten. Retraktilität 5 mm.

Röntgen: In der stark vergrößerten Leber sehr viele kleinste, kleine und mittelgroße spritzer- und fleckenförmige Kalkschatten. Diagnose: Ech. alv. der Leber. Fig. 9.

Operation: Rippenrandschnitt rechts. Kein Exsudat. Bauchdecken und Leber stark ikterisch. Leber um 4 Querfinger vergrößert ohne Höcker an der Oberfläche. 5 Frankenstück-große Leberincision, mit dem scharfen Löffel wird Gewebe ausgekratzt. Man eröffnet eine große Abszeßhöhle mit rahmigem, gelbem Eiter. Im Eiter liegen große Kalkplatten. Kalkplatten werden entfernt. Es bleibt eine faustgroße Höhle, die mit 2 Miculicztampons und dickem Gummidrain ausgelegt wird. Schichtweiser Verschluß der resistierenden Höhle.

Verlauf: Am Nachmittag des Operationstages plötzlicher Atemstillstand, Exitus.

Katamnese: 38jähriger Mann bemerkt vor 4½ Monaten Gelbsucht, die schubweise zu- und abnimmt bei gutem Allgemeinzustand. Klinisch konnte eine Vergrößerung der Leber, eine geringgradige Eosinophilie, ein schwach positiver Casoni und viele Kalkspritzer im Leberröntgenbild festgestellt werden. Bei der Operation wurde eine große zentrale Alveolarechinococcen-Zerfallshöhle drainiert. Pat. starb postoperativ an einem Kreislaufkollaps.

8. Fall: H. Max, 37j. (1942), Schmied, Liestal (Baselland). Vor ca. 8 Wochen Aufstoßen und Erbrechen und langsam zunehmende Gelbsucht. Fühlte sich nicht krank und arbeitete weiter. Die Gelbsucht dauerte 6 Wochen und verschwand beinahe völlig für 1 Woche, um dann von neuem aufzutreten.

Status bei Klinikaufnahme: Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand, starker Ikterus, Abdomen weich, Leber deutlich vergrößert (3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens), Leberrand derb, nicht druckempfindlich. Magengegend frei.

Laboratoriumsbefunde: Hb. 97%, Erythrocyten 4,78 Mill., Leucocyten 9150, Stabkernige 6,3%, Segmentkernige 53,3%, Lymphocyten 23,7%, Mononukleäre 8,0%, Eosinophile 7,7%, Mastzellen 1%. Blutsenkungsgeschwindigkeit 22 47 94. Wa. R. negativ. Takatareaktion negativ, Harnstoff 25 mg%. Bilirubin dir. und indir. stark positiv (++++), Bilirubin quant. 8,0 mg%. Diastase negativ, Benzidin negativ.

Gerinnungsuntersuchungen: große Gerinnungsvalenz 1,0%, kleine Gerinnungsvalenz 4,0%, Fibrinogengehalt 0,25%, Gerinnungszeit 18 Minuten, Retraktilität 5 mm.

Röntgen: Keine Anhaltspunkte für Gallenkonkremente, zahlreiche Kalkschatten links am ersten L. W., die vielleicht Pankreassteinen entsprechen (verkalkte Mesenterialdrüse?). Die Gallenblasendarstellung nach 8 und 11 Stunden gelingt nicht.

Operation: Rippenrandschnitt rechts. Peritoneum und Gedärme zeigen gelbliche Verfärbung. Die Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger. Der rechte Lappen zeigt diffuse Gallenstauung mit gelbgrünlicher Verfärbung, Konsistenz sehr hart. Er füllt die ganze rechte Hälfte des Oberbauches aus, sodaß der Schnitt verlängert werden muß und zwar unter Querdurchtrennung des Rectus abdominis dext. Aeußerlich zeigt die Gallenblase keine pathologische Veränderung. Bei der Palpation ist ihre vordere Wand zart und nicht infiltriert. Dagegen ist das Gallenblasenbett hart und höckrig. Es werden keine Gallenblasensteine, wie auch keine Choledochus-cysticus-Hepaticussteine festgestellt. Aber der ganze linke Lappen ist äußerlich verändert. Seine Oberfläche ist mit stecknadelkopfgroßen, weißen, harten Formationen bedeckt, die hie und da konfluieren und landkartenähnliche Bildung zeigen. Zeichen einer oberflächlichen Retraktion und Atrophie sind vorhanden. Als Diagnose werden erwogen: Carcinom, Tuberkulose oder Echinococcus alveolaris. Probeexcision und Absaugen der eitrigen, dünnen Flüssigkeit, die sich plötzlich aus einer in die Tiefe reichenden Höhle entleert. Breite Eröffnung der Cyste. Die Cyste hat höckrige Wände und enthält außer Eiter einige harte Konkremente. Reinigung der Cystenhöhle mit Tupfern und Formalin. Drainage, Vernähung der Ränder mit Chromcatgut. Auf dem rechten Leberlappen wird mit kugeligem Paquelin eine handballengroße Fläche verschorft. 3 Méchen auf diesen Leberschorf. Peritonealnaht, schichtweiser Wundverschluß. Subcutaner Drain, Hautnaht. — Schnelle histologische Untersuchung ergibt: Echinococcus multilocularis (alveolaris).

Verlauf: Ikterus ist stark zurückgegangen, der Stuhl ist wieder normal gefärbt. Aus der Drainstelle fließt nur wenig trübe Flüssigkeit. Pat. wird stark gebessert entlassen.

Wiedereintritt 1944. In den vergangenen 2 Jahren sezernierte die Fistel in geringem Maße weiter. Pat. konnte alles essen, hatte nie mehr Gelbsucht. Er leistete wiederum Militärdienst. Im Anschluß an eine PTT-Impfung Meteorismus, Uebelkeit mit starkem Schwächegefühl. 4 Wochen später mußte Pat. plötzlich ca. 2 Liter einer kaffeesatzartigen Maße erbrechen. Langsame Zunahme der Gelbfärbung.

Status: Der Allgemein- und der Ernährungszustand sind reduziert trotz des Fehlens eines ausgesprochenen Krankheitsgefühls. Mäßig starker Ikterus. Das Abdomen ist weich, am rechten Oberbauch eine ca. 15 cm lange reizlose Narbe, mit einer Einziehung am medialen Ende. Auf Druck entleert sich etwas dickflüssiges, leicht gallig verfärbtes Sekret. Der Leberrand ist hart und leicht höckerig, 1 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Der linke Lappen ist stark vergrößert, derb und feinhöckerig. Milz nicht palpabel.

Blutbefunde: Hb. 77%, Erythrocyten 3,96 Mill., Leucocyten 9700, Stabkernige 10,7%, Segmentkernige 52,3%, Lymphocyten 21,3%, Mononukleäre 12,0%, Eosinophile 3,3%, Mastzellen 0,4%. Senkung 20/46/98. — Bilirubin dir. und indir. Spur. quant. 0,9 mg%. Wa. R. negativ. Harnstoff 25 mg%. Diastaseprobe normal, Urin o. B.

Weinberg negativ, *Casoni* Früh- und Spätreaktion positiv.

Gerinnungsuntersuchungen: Thrombus etwas klein, sonst normal, Dehnung 15 mm, Zerreißungsgewicht 75 g, große Gerinnungsvalenz 2,5%, kleine Gerinnungsvalenz 4,5%, Fibrinogengehalt 0,62%, Gerinnungszeit 15 Minuten, Retraktilität 7 mm.

Operation: Ovaläre Umschneidung der Fistelpforte unter teilweiser Resektion der alten Narbe. Bei der Verfolgung der Fistel in die Tiefe gerät man in ein gelblich weißes, narbiges Gewebe, aus dem da und dort gallige Flüssigkeit austritt. Etwas nach unten kommt die Gallenblase zum Vorschein. Sie ist stark geschrumpft und größtenteils mit diesem narbigen Gewebe verbacken. Bei der Incision entleert

sich wenig grüngelblicher Schleim und ein kirschkerngroßer Gallenstein. Der Cysticus läßt sich nicht sondieren. Hepaticus und Choleductus sind wegen der massiven Verwachsungen unmöglich darzustellen. Beim Versuch, mehr von dem narbigen Gewebe zu entfernen, bzw. die Fistel weiter in die Tiefe zu verfolgen (was z. T. mit dem Thermokauter geschieht) kommt man nirgends auf normales Lebergewebe. Es tritt auch etwas Eiter aus der Gegend, wo früher die Leberfontanelle gesetzt war. Schließlich mußte der Eingriff mit Rücksicht auf die gastrohepatischen Ligamentelemente abgebrochen werden, denn es kam zu einer heftigen arteriellen Blutung aus einem Gefäß, das nicht klar dargestellt und nur mit mehrmaliger Umstechung komprimiert werden konnte. Die geschrumpfte Gallenblase wurde im Halsgebiet durchtrennt. Ligation des Stumpfes. Drainage.

Die *histologische* Untersuchung der vorliegenden Gewebsbröckel, die z. T. der Leber entstammen, ergibt, daß hier in der Leber selbst ein Entzündungsprozeß besteht mit starker bindegewebiger Neubildung. Es sind mehrfach auch die Gallengänge erweitert. An vielen Orten finden sich schwielige Bezirke mit Wucherungen an kollagenem Bindegewebe, und es sind auch starke Gefäßumänderungen vorhanden mit ausgesprochener Intimapolsterbildung. Hie und da finden sich in dem narbigen Gewebe granulomartige Wucherungen. Man kann, umgeben von einer derbsklerotischen Kapsel, cystenartige Gebilde finden, die im Innern von einer Cuticularmembran ausgekleidet sind, selten finden sich zentral in den Cysten Kalkkörperchen. Häufig sind unter den Entzündungszellen in der Umgebung vor allem eosinophile Granulocyten, z. T. kann man auch tuberkelartige Granulome finden, mit zentraler Verödung und epitheloidzelligen Wucherungen in der Umgebung. Derartige Bildungen sind bei dem Vorliegen eines Echinococcus nicht so selten. — Die Gallenblase läßt einen intakten Schleimhautbelag erkennen, mit leichter, entzündlicher Infiltration sämtlicher Schichten. Verbreiterung der Muscularis und der Serosa. In der letztgenannten Schicht sind viele Rundzellen vorhanden, hauptsächlich in der Umgebung von Gefäßen. Diagnose: Leberechinococcus, mit zirrhoseartiger Umänderung des Lebergewebes. Umschriebene Eosinophilie. Chronische Cholecystitis (Path.-anat. Institut, Basel, Dr. Scheidegger).

Verlauf: Wohlbefinden, nur geringe postoperative Nachblutungen, Ikterus zurückgegangen. Reichlich gallige Sekretion aus der Fistel. 3 Wochen post op. wird die Méche der Hepatostomie entfernt. Es ergießt sich Mageninhalt aus der Fistel. Röntgenuntersuchung ergibt Duodenalfistel. Anlegen einer Gastrojejunostomie. 14 Tage später hoher Dünndarmileus, durch flächenhafte Adhäsionen an der Gastroenterostomiestelle. Pat. stirbt am 12. Tag nach der Operation.

Katamnese: Aus vollster Gesundheit erkrankt 37jähriger Pat. mit Erbrechen und Gelbsucht. Nach 6 Wochen verschwinden alle Symptome, um nach ca. 1 Woche von neuem aufzutreten. Schon damals konnte eine ziemlich stark vergrößerte Leber mit derber, kleinhöckeriger Oberfläche festgestellt werden, mit Ikterus und einer geringgradigen Eosinophilie und zahlreichen Kalkschatten links vom ersten Lendenwirbel. Die Operation bestätigt die Verdachtsdiagnose auf Echinococcus alveolaris und brachte zudem durch Eröffnung einer nekrotischen Zerfallshöhle im linken Leberlappen postoperativ den Ikterus zum Verschwinden. Ebenso verschwanden die Symptome des Verschlußikterus (der Stuhl wurde wieder gefärbt). Pat. erholte sich so gut, daß er 2 Jahre ohne Beschwerden arbeitsfähig war und sogar Militärdienst leistete. Im Anschluß an eine PTT-Impfung Rückfall, starke fragliche Magen-

blutung mit zunehmendem Ikterus. Nochmalige Operation mit Revision der Hepatostomie und Cholecystektomie. Der postoperative Verlauf war gut, bis sich im Anschluß an die Entfernung der Méche eine Duodenalfistel einstellte. Sie konnte durch eine Gastrojejunostomie retrocolica oralis inferior und Magenresektion beseitigt werden. Infolge Verwachsungen an der Anastomosenstelle Dünndarmileus, an dessen Folgen Pat. starb.

9. Fall: S. Rosa, 31j. (1941), Hausfrau, Allschwil (Baselland). Während der Gravidität (Mens. 4) hatte Pat. starke Schmerzen im ganzen Abdomen, ausstrahlend in die Kreuzgegend, und Juckreiz am ganzen Körper. Sie führte die Beschwerden auf die bestehende Gravidität zurück. Aber nach der normal verlaufenden Geburt blieben die Beschwerden vor allem im Oberbauch bestehen und die leichte Gelbfärbung des ganzen Körpers, die früher verschwunden war, trat von neuem und viel stärker auf. Gleichzeitig Dunkelfärben des Urins und vollständige Entfärbung des Stuhls. Die vom Arzt verordnete Diät brachte keine Besserung. Der Ikterus und der Juckreiz nahmen im Gegenteil noch zu. In der letzten Zeit schlechter Appetit, hie und da Heißhungergefühle, starke Gewichtsabnahme. — Seit 4 Jahren besitzt die Familie einen Schäferhund, bei dem mehrmals der Abgang von einzelnen Wurmteilen beobachtet werden konnte. Er hatte sehr häufig Fleisch aus dem Schlachthof gefressen.

Status bei Klinikaufnahme: Die mittelgroße, grazil gebaute Pat. ist leicht abgemagert. Starker Ikterus, Kratzeffekte am ganzen Körper. Im rechten Hypochondrium, von der Leber nicht zu trennen, ist eine Resistenz zu tasten, die bis 1 Querfinger unter dem Nabel reicht und sehr derbe Konsistenz und glatte Oberfläche aufweist. Bei der Atmung ist die Resistenz nur gering verschieblich. Keine Druckempfindlichkeit.

Laboratoriumsbefunde: Hb. 81%, Erythrocyten 4,20 Mill., Leucocyten 10850, Stabkernige 2,7%, Segmentkernige 18%, Lymphocyten 23,7%, Mononukleäre 3,3%, Eosinophile 1,7%. Senkung 80/120 130 mm. Takata stark positiv (++++).

Gerinnungsuntersuchungen: Thrombus normal, Dehnung o. B., Zerreißungsgewicht 525 g, große Gerinnungsvalenz 2,0%, kleine Gerinnungsvalenz 3,5%, Fibrinogengehalt 0,22%, Gerinnungszeit 21 Minuten. Retraktilität 6 mm.

Urin: Gallenfarbstoff positiv. Urobilin +++, Urobilinogen +++.

Röntgen: Kein Anhaltspunkt für Konkrement. Zwerchfellhochstand rechts. Bei der späteren Nachkontrolle der Röntgenbilder glaubten wir aber doch im rechten Leberlappen vereinzelte feinste Kalkspritzerchen feststellen zu können, vor allem in den lateralen Partien. Fig. 10.

Operation: Mediane Laparatomie. Die Leber ist sehr groß und reicht bis Nabelhöhe. Besonders der rechte Leberlappen ist sehr stark vergrößert. An der rechten Kuppe liegt ein rosettenförmiger, faustgroßer Tumor, ziemlich scharf begrenzt und sehr hart. Verschiedene kleinere Knoten sind an der Lebervorderfläche sichtbar. Verdacht auf ein primäres Lebercarcinom. An der Porta hepatis zahlreiche Verwachsungen. In diesen Verwachsungen ist ebenfalls Tumorgewebe zu finden. Hohe Excision aus dieser Gegend. Magen, Dünndarm, Dickdarm o. B. — Path.-anat. Befund: Keinerlei Anhaltspunkte für eine Geschwulst. Das Material besteht aus chronisch entzündetem Bindegewebe, in welchem reichlich Nekrosen auftreten. In diesen Nekrosen sind membranartige Gebilde eingeschlossen, welche aus Chitin zusammengesetzt sind. Es entwickeln sich hier von solchen Chitinmassen ausgekleidete Hohlräume, welche peripher z. T. von einer fast epi-

theloidzellartigen Granulationsgewebsschicht, z. T. von dichtfaserigem Bindegewebe umschlossen sind. Es handelt sich somit mit Sicherheit um einen Echinococcus multilocularis (Path.-Anat. Anstalt, Basel, Prof. Roulet).

Zweite Operation: Pararectale Laparatomie. Gegen die Mittellinie zu befindet sich an der Leberoberfläche eine deutliche Verhärtung und ca. zwetschgengroße Knotenbildung. Verlängerung des Schnittes kreuzförmig nach medial. Ausscheidung eines ca. 5 Frankenstück-großen Kreises mit dem Kauter und nachher Diathermie ca. 2 cm tief in die Leber. Nirgends Cystenbildung. Tumor massiv. Blutstillung. Verlängerung des Schnittes nach lateral. Auch hier kommt man an der Leberoberfläche gegen das Zwerchfell zu auf einen Herd von ca. Mandarinengröße. Deutliche Verhärtung, Oberfläche rosettenförmig. Mit Kauter und Diathermienadel wird ein Herd von ca. Kastaniengröße herausgenommen. Auch hier keine Cyste. Versuche mit Punktionsspritze erfolglos. Blutstillung. — Leider ist nirgends eine richtige Cyste da, sodaß die Operation erfolglos sein wird. Nur der Herd lateral und oben war mit einem eiterartigen dickflüssigen Exsudat gefüllt. — Die Hepatostomien werden drainiert. Operationsdiagnose: Echinococcus alveolaris der Leber, wurde histologisch bestätigt.

Verlauf: Starker Gallenfluß aus der medial gelegenen Hepatostomiestelle. Subfebrile Temperaturen, Pleuritis exsudativa rechts. Erstmals eine schwache Eosinophilie von 6,0%. Im Verlauf der nächsten 6 Wochen starke Abnahme des Ikterus. 10 Wochen nach den beiden Operationen Anstieg der Blutsenkung auf 114/121/128 mm. Steigende Temperaturen. Schlechter Allgemeinzustand. Vergrößerung der Leber.

Dritte Operation: Rechtsseitiger Rippenrandschnitt. Beim Eingehen unter die Muskulatur kommt man sofort auf das tumoröse Gewebe, welches vom Peritoneum kaum mehr richtig abzuheben ist. Die Leber ist riesig vergrößert, an der Vorderwand im Operationsgebiet adhærent. Man eröffnet mit dem Kauter die Leber und fällt sofort auf eine kleinfaustgroße Höhle. Das Gewebe der Leber ist aufgelockert, keine normale Läppchenstruktur, abszeßähnliche Bildungen. Einlegen von Miculicz und Gazeméchen in die Höhle, welche einer Hepatostomia profunda gleichkommt.

Verlauf: Zunahme des Ikterus mit grünlichem Einschlag. Septische Temperaturen. Starke Schmerzen in der Lebergegend. Entfernung der Hepatostomiemèche. Daraufhin im Verlauf der nächsten 10 Tage rapide Abnahme des Ikterus und Verkleinerung der Leber. Auffällige Besserung des Allgemeinzustandes. Blutsenkungsgeschwindigkeit 57/88/120, Takata ++, Bilirubin dir. verzögert positiv, indir. ++, quant. 2,0 mg%. Nach 14 Tagen neuerdings starke Zunahme des Ikterus und auffallender Kräftezerfall, subfebrile Temperaturen. Im Verlauf der nächsten 4 Wochen wieder langsame Abnahme des Ikterus. Besserung des Allgemeinbefindens. Kein Fieber. Gewichtszunahme. Beim Austritt nur noch ganz schwache Gelbfärbung der Skleren. Der Stuhl ist wieder gefärbt. Pat. ist fieberfrei.

6 Monate später wird auf abdominalem Wege eine Sterilisation ausgeführt. Gleichzeitige Revision der Bauchhöhle ergibt eine sehr große Leber mit derber, kleinhöckriger Oberfläche. Im übrigen ist Pat. gesund und verrichtet sämtliche Haus- und Feldarbeiten. Aus der Gallenfistel fließt nur spärlich Sekret.

Wiedereintritt 8. 2. 44. Seit 1½ Jahren ging es der Pat. recht gut und im letzten Jahr war der Ikterus vollständig verschwunden. Vor 3 Monaten aber trat er wieder auf. Gleichzeitig Hautjucken, heller Stuhl, dunkler Urin. Der Ikterus verschwand für kurze Zeit wieder vollständig und trat dann von neuem auf. Dementsprechend war auch der Allgemeinzustand bald gut, bald weniger gut. Seit 3 Wochen

aber stetige Zunahme des Ikterus, starke Müdigkeit. Appetitlosigkeit und Brechreiz. Spannungsschmerzen im rechten Oberbauch.

Status: Ordentlicher Ernährungszustand. Die Haut ist stark dunkel ikterisch verfärbt. Das Abdomen scheint etwas kugelig aufgetrieben. Durch die schlaffe Bauchdecke ist die Leber sehr gut palpabel. Sie reicht bis auf Nabelhöhe und ihre Oberfläche ist hart und leicht gewellt. In der rechtsseitigen Rippenrandschnittnarbe finden sich 3 Fistelöffnungen, aus denen z. T. dunkelgelber Schleim sezerniert.

Blutbefunde: Hb. 55%, Erythrocyten 2,97 Mill., Leucocyten 10 500, Stabkernige 6,3%, Segmentkernige 72,7%, Lymphocyten 2,7%, Mononukleäre 6,0%, Eosinophile 3,3%, Mastzellen 1,0%. Senkungsgeschwindigkeit 90/118/118. Takata ++, Bilirubin dir. verzögert ++, indir. +++, quant. 5 mg%. Die Gerinnungsuntersuchungen ergeben mit ganz geringen Abweichungen dieselben Werte wie 1941.

Vierte Operation: Die Leber ist mit der vorderen Bauchwand verwachsen und weist eine stark verdickte Kapsel auf. Bei der Incision der Leberoberfläche beginnt es plötzlich in dickem Schwall zu bluten. Die Blutung kommt aus einer kleinen, mandarinengroßen Höhle, wobei sehr schwer zu beurteilen ist, ob es sich hierbei um eine Cystenbildung in der Leber oder außerhalb derselben handelt. Die Blutung kommt sicher aus einer ziemlich großkalibrigen Vene. Nach dem Versuch, mit Kauter die Blutung zu beherrschen, wird die Höhle austamponiert, und die Wunde summarisch mit einigen Knopfnähten geschlossen.

Verlauf: Zunächst leichte Zunahme des Ikterus. Hohe Fieberschübe bis 38,9. 3 Wochen nach der Operation wird der Miculicz-Tampon entfernt. Schlagartiges Nachlassen des Ikterus (Bilirubin im Blut 1,2 mg%) und Temperaturabfall. 1 Monat später ist Pat. außer Bett, afebril, subjektiv gutes Befinden. Ikterus der Haut vollständig verschwunden, der Skleren nur ganz gering.

Nachuntersuchung im September 1944: Pat. hat den ganzen Sommer 1944 ihre Haus- und Feldarbeit ohne Beschwerden verrichten können. Gewichtszunahme von 5,5 kg. Aus der Fistel fließt ziemlich viel leicht getrübte Galle. Der untere Leberrand steht auf Nabelhöhe. Die Leber ist sehr derb mit kleinhöckriger Oberfläche. Nicht druckschmerzhaft.

Blutbefunde: Hb. 73%, Erythrocyten 4,09 Mill., Leucocyten 8500, Stabkernige 4,0%, Segmentkernige 67,0%, Lymphocyten 18,7%, große mononukleäre Zellen 8,7%, Eosinophile 1,6%, Mastzellen 0%, Thrombocyten normal.

Blutungszeit normal.

Gerinnungsuntersuchungen: Beschaffenheit des Thrombus = etwas verspätete Bildung, sonst normal, Dehnung 24 mm, Zerreißungsgewicht 500 g, große Gerinnungsvalenz keine, kleine Gerinnungsvalenz 1,5%, Fibrinogengehalt 0,21%, Gerinnungszeit 20 Minuten, Retraktilität 3 mm.

Blutsenkungsgeschwindigkeit 60 99/134 mm. Harnstoff im Blut 27 mg %, Takatareaktion negativ. Bilirubin dir. Spur, indir. positiv, quant. 0,8 mg %. Gesamt-N 1290 mg %, Rest-N 36 mg %, Eiweiß-N 1254 mg % = 100%, Albumin-N 702 mg % (56%), Globulin-N 552 mg%.

Casonireaktion: Frühreaktion negativ, Spätreaktion positiv.

Katamnese: 31jährige Pat. verspürt während der Gravidität Spannungsschmerzen im Oberbauch und Juckreiz am ganzen Körper, mit leichtem Ikterus, der in Schüben auftritt. 2 Monate nach der Geburt starker Ikterus, acholischer Stuhl. Die ärztliche Unter-

suchung findet eine stark vergrößerte, derbe Leber, eine auffällig stark erhöhte Senkung und positive Takataprobe. Wegen fraglichem inoperablem primärem Leberkarzinom Probelaparatomie. Die Probeexcision allerdings ergibt einen Echinococcus alveolaris. Später wird eine Hepatostomie angelegt, die vorübergehend Besserung des Allgemeinbefindens und Nachlassen des Ikterus bringt. Bei einer dritten Operation wird eine kleinfaustgroße Höhle eröffnet und ausgeräumt. Trotz Operation vorübergehende Zunahme des Ikterus und Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Dann, mit Entfernung der Méche, deutliche Besserung, Abnahme des Ikterus. Gewichtszunahme. Pat. wird völlig arbeitsfähig. Ein neuer und schwerer Ikterus mit starker Verschlechterung des Allgemeinzustandes erfordert eine vierte Operation (Februar 1944), die aber wegen einer schweren Blutung aus einer klein mandaringroßen Höhle nicht mit partieller Resektion des Ech. alv. beendet werden kann. Postoperativ vorübergehende Verschlechterung des Allgemeinzustandes mit vermehrtem Ikterus, dann aber, mit Entfernung der Méche aus der Hepatostomie, schlagartiges Nachlassen der Gelbsucht und innerhalb von 6 Wochen verschwindet sie vollständig. Seither ist Pat. völlig arbeitsfähig trotz einer stark sezernierenden Gallenfistel. Die Leber hat sich in der Zwischenzeit nicht verkleinert, dagegen ist die Takatareaktion negativ geworden. Die auffallend hohe Blutsenkung besteht weiter.

Im Röntgenbild von 1941 ist die Leber stark vergrößert. Zwerchfellhochstand rechts. In der Leber mehrere verstreute, vor allem rechts lateral gelegene feinste kleine Kalkspritzer und -flecken.

Bei der Röntgenkontrolle 1944 ist die Lebergröße annähernd gleich und die Kalkschatten sind massiver, breiter und strichförmig. Die klinische Besserung scheint parallel zu gehen mit der Zunahme der Verkalkungen.

10. Fall: J. Armand, 25j. (1936), Angestellter, Courfaivre (Berner Jura). Während eines Fußballspieles erhielt Pat. von einem Mitspieler einen Kniestoß in den Bauch. Sofort heftige Schmerzen und Erbrechen. Operation wegen fraglicher Magenperforation. Bei Eröffnung des Bauchfells zeigt sich in der freien Bauchhöhle weiße Flüssigkeit. Keine Verwachsungen. Bauchfell leicht entzündlich gereizt. Keine Perforation. Kleines Netz zusammengeschrumpft. Der Magen ist mit der Leber zusammengewachsen. Die Leber ist auf der linken Seite vergrößert und mit multiplen vorspringenden, 2 Frankenstück-großen Knötchen von rosa Farbe und derber Konsistenz bedeckt. Der rechte Leberlappen ist gelblich verfärbt und von knorpeliger Konsistenz. Die Operationswunden heilten per secundam. Untersuchung der Flüssigkeit aus der freien Bauchhöhle ergab keine Diagnose (Path.-anat. Institut, Bern, Prof. Wegelin). Appetit gut, Stuhlgang regelmäßig, normal gefärbt, kein Ikterus. Alle Speisen werden gut vertragen. Als Diagnose wird Lebercarcinom oder Tbc erwogen.

Status bei Klinikaufnahme: Kräftiger Mann in gutem Allgemeinzustand, kein Ikterus. Abdomen nicht vorgewölbt. Beim Eintritt ins Bürgerspital obere mediane, breite, bräunlich gefärbte, dünne Laparatomienarbe, ca. 22 cm lang, die rechts um den Nabel herumgeht. Bei

der Palpation sind die Recti 13 cm voneinander entfernt (vom Processus Xyphoideus bis Nabelhöhe). Die Leber ist stark vergrößert. Oberbauch derbkörnig, Milz nicht vergrößert.

Laboratoriumsbefunde: Hb. 77%, Erythrocyten 3,96 Mill., Leucocyten 9650, Stabkernige 4,3 Mill., Segmentkernige 54,7%, Lymphocyten 22,3%, Mononukleäre 9,7%, Eosinophile 8,3%, Mastzellen 0,3%, Metamyelocyten 0,4%. Takata negativ. Galaktoseprobe normal. Blutsenkung 11/32 92, Bilirubin dir. verzögert +, indir. ++, quant. 1,25 mg%. — Urin o. B.

Röntgen: Ausgedehnte feinfleckige, kalkdichte Schatten in der Lebergegend. Fig. 11, Fig. 12.

Erste Operation: Breite Excision der ganzen Hautnarbe. Die Bauchdecken sind zum größten Teil hochgradig verdünnt, sodaß stellenweise Peritoneum und Haut in einer Schicht verwachsen sind. Nach vorsichtiger Eröffnung des Peritoneums werden mehrere flächenhafte Adhäsionen zwischen Netz, Dünndärmen und Peritoneum gelöst. An der Netzoberfläche disseminiert miliare gelblichgraue erhobene Knötchen. Die Leber überragt den Rippenbogen um fast Handbreite. Auch der linke Leberlappen ragt knotig hervor. Die ganze Glissonsche Kapsel ist in eine weißliche, sehnenartige, äußerst derbe Schicht verwandelt, mit ziemlich gleichmäßiger Oberfläche. Die ganze Leber, soweit sie sich abtasten läßt, ist steinhart und wenig beweglich. An der Vorderfläche des rechten Leberlappens wird mit der Diathermienadel incidiert. Die schwartige Kapsel ist ca. 1 cm dick. Das Lebergewebe selbst ist eigentümlich hellgelb, schwammig oder wabenartig verändert. Dabei sickert aus der eröffneten Parenchymschicht beständig hellgelbe, leicht getrübte Flüssigkeit. Es werden mehrere Stücke aus Kapsel- und Leberparenchym zur histolog. Untersuchung entfernt. Das Lebersekret wird abgesaugt, die Wundfläche mit der Diathermienadel verschorft. In die Excisionsstelle der Leber wird ein Gummidrain eingenäht, die Umgebung mit 2 Gazemèchen abgestopft. Ein komplizierter Verschluß der Narbenhernie läßt sich bei den verdünnten Bauchdecken nicht durchführen. Es wird Peritoneum und die streckenweise noch vorhandene Muskelfascienschicht gemeinsam mit dicken Catgutnähten vereinigt. Hautnaht. — Histolog. Untersuchung: Das Gebilde aus der Leber ist ein in den übersandten Stücken wohl sicher abgestorbener, alter Echinococcus hydatidosus, in dem man die zusammengefaltete Membran vielfach noch sehr deutlich erkennen kann. Das ganze ist von einem derben Bindegewebe eingekapselt, das vielfach außerordentlich kernarm-narbig ist. Es finden sich auch hie und da ausgesprochene Verkalkungen und jedenfalls nichts mehr, was in diesem Gebiet wenigstens etwa als fruchtbare Cysten anzusprechen wäre. Im Mesenterium finden sich ein paar bindegewebige Verdichtungen, vielleicht von alter, entzündlicher Reizung herrührend (Path.-anat. Anstalt Basel, Dr. Scheidegger).

Verlauf: Aus dem Drain fließt wenig seröse Flüssigkeit. Gutes Allgemeinbefinden. Temperatursteigerung bis 39,2°. Dauerschmerz im rechten Hypochondrium. Es handelt sich wahrscheinlich um einen Leberabszeß.

Zweite Operation: Rippenbogen Randschnitt. Das Peritoneum ist mit einer schwartig-zuckergußartig verdickten Leberkapsel verbacken, läßt sich aber stumpf abschieben. Dies wird in ca. handflächengroßer Ausdehnung ausgeführt, ohne daß dabei die freie Bauchhöhle eröffnet wird. Allseitiges Abstopfen. Punktion der Leber: Es läßt sich nach Durchstoßen der Leberkapsel dünnflüssiges, eitriges, nach Coli riechendes Exsudat absaugen. Ca. 3 4 cm lange Incision mit der Diathermienadel, Spreizen mit Kornzangen. Es entleert sich reichlich eitriges Exsudat. Der Finger gelangt in eine gut apfelgroße Höhle. Drain.

Méche. Bakteriologischer Befund im Eiter: Detritus, grampositive Coccen. In Kultur: Diphtheroide Stäbchen, Staphylococcus albus.

Verlauf: Rascher Temperaturabfall. Aus dem Drain fließt viel gallig gefärbter Eiter. Pat. hat sich sehr gut erholt. Die Leber ist bedeutend kleiner geworden. Die Verkalkungen gehen zurück. Aber immer noch ausgedehnter, fleckiger Kalkschatten im Oberbauch, vor und rechts der Wirbelsäule. Bei der Entlassung immer noch gelblich seröser, eitriger Ausfluß aus der Fistel, der Allgemeinzustand ist im übrigen ganz gut.

Die Nachuntersuchung nach 6 Monaten findet den Pat. in gutem Allgemeinzustand. Zunahme des Körpergewichtes um 3 kg. Die Leber überragt in der Medioclavicularlinie den Rippenbogen um 2 Querfinger, der Rand ist deutlich palpabel, aber nicht hart. In Verbindung mit der Leber befindet sich in der Medianlinie ein harter Knoten, der fast bis zum Nabel reicht. Der linke Leberlappen steigt von dem Knoten aus gegen den linken Rippenbogen. Er ist nicht verhärtet. Keinerlei Druckschmerz. Mediane Narbenhernie. Pat. ist beschwerdefrei, hatte nie Ikterus, ist noch sehr ermüdbar und nicht arbeitsfähig.

Das im Auftrag der Suval ausgeführte Gutachten sagt u. a.: aus: „Die Natur des Leberleidens bei J. A. ließ sich völlig abklären. Es handelt sich um eine Echinococcuserkrankung der Leber. Aus dieser Affektion, die auf einer Ansteckung durch ein infiziertes Tier, wahrscheinlich durch einen Hund, beruht, resultiert einmal die beträchtliche Vergrößerung des Organs mit dem dadurch bedingten, subjektiven Gefühl der Schwere; außerdem resultiert daraus eine Reduktion des normalen Leberparenchyms. Diese Erkrankung bestand selbstverständlich bereits zur Zeit des Unfalles, allerdings ohne daß dem Kranken selbst etwas davon bekannt war. Durch den Schlag gegen das Abdomen kam es zweifellos zur Ruptur einer Echinococcuscyste, deshalb der Nachweis milchiger Flüssigkeit in der Bauchhöhle anläßlich der Operation. Zum Glück für den Patienten war offenbar diese geplatzte Echinococcuscyste abgestorben, ansonst es sehr wahrscheinlich zu einer Echinococcusaussaat in die Bauchhöhle gekommen wäre. Dadurch wäre die Prognose schlecht geworden. — Durch die patholog.-anatom. Veränderung der Leber und der dadurch bedingten Organvergrößerung ist die Leber außerdem Gewalteinwirkungen stärker ausgesetzt als das normale, vom Rippenbogen größtenteils geschützte Organ. Deshalb kam es wohl beim Unfall zur Ruptur einer Cyste. Wir können aber natürlich nicht entscheiden, ob nicht auch durch gleiche äußere Gewalteinwirkung die normale Leber lädiert worden wäre oder ein anderes Organ der Bauchhöhle." — „Die Prognose bezüglich Leberechinococcus ist unsicher. Wenn keine fertilen Blasen vorhanden sind, kann der Zustand als stationär betrachtet werden. Sind noch lebende Blasen vorhanden, besteht die Möglichkeit weiterer Aussaat. Auf Grund der starken Einkapselungen der Leber und der diffusen Kalkablagerungen möchten wir eher annehmen, daß es sich um durchwegs abgestorbene Echinococcen handelt, daß also der Zustand als stationär zu bezeichnen ist. Immerhin besteht trotzdem die Möglichkeit, daß später infolge ausgedehnter Reduktion des Leberparenchyms Insuffizienzerscheinungen auftreten können."

Wiedereintritt 1. 2. 39. Seit der Spitalentlassung konnte Pat. nicht arbeiten. Die Fistel fließt immer stark, sodaß er sich täglich 4mal verbinden muß. Seit 1 Jahr fließe nur noch Eiter. Die Narbenhernie sei gleich wie vor der Operation. Pat. trägt ein Korsett, womit er sich einigermaßen wohl fühlt. Hie und da Schmerzen oberhalb des Nabels. Appetit gut, Stuhlgang regelmäßig. Essen könne er alles.

Status: Leichte Gelbfärbung der Haut. Die Leber überragt in der Medioclavicularlinie den Rippenbogen um 3 Querfinger. Blutuntersuchung: Eosinophile 6,6%, Blutsenkungsgeschwindigkeit 27/41/100 mm.

Bilirubin im Serum dir. verzögert positiv, indir. ++, quant. 2,3 mg%. Takatareaktion positiv. Harnstoff 34 mg%.

Röntgen: Vergrößerter Leberschatten. Unterhalb der 10. und der 12. Rippe befinden sich innerhalb des Leberschattens mehrere unregelmäßige kalkdichte Schatten, die im seitlichen Bild im vorderen Teil des Abdomens liegen. Die Kalkherde sind gegenüber früheren Bildern in bedeutend geringerer Zahl vorhanden. Abrodil-Kontrastfüllung der Fistel: etwas oberhalb der 11. Rippe rechts findet sich ein kleinwalnußgroßer, unregelmäßiger Kontrastmittelschatten, von dem aus ein schmaler Kontrastmittelstreifen bis unter die 12. Rippe zieht. In der seitlichen Aufnahme liegt das Kontrastmittel im vorderen Teil des Abdomens. Es handelt sich beim Pat. um eine Höhlenbildung in der Leber von ca. 5 cm Tiefe. Die Höhle ist ca. walnußgroß. Eine Operation ist im Moment nicht notwendig. Pat. wird als 50%-arbeitsfähig erklärt.

Wiedereintritt 9. 7. 40. Seit der Entlassung ist Pat. nur leicht arbeitsfähig. Die Fistel sezerniert etwas weniger. Der ganz geringe Ikterus bestand weiter. Der Appetit war gut.

Blutungsuntersuchungen: Eosinophile 11%, Blutsenkungsgeschwindigkeit 23/48/102. Bilirubin quant. 0,6 mg%.

Dritte Operation: Eröffnung oben in der medianen Narbe. Direkt unter dem Peritoneum gelangt man auf den von außen palpierten Lebertumor, der von einer sehr harten, weißlichen Kapsel umgeben ist. Eröffnung unter sorgfältigster Abdeckung der Umgebung. Man gerät in eine mehrcystische Höhle mit dickem, gelbgrünem Eiter und verkalkten Gewebemassen. Auskratzung der Cyste soweit möglich. Einlegen einer Vioformméche. — Bakteriologischer Befund: (Cysteneiter) Detritus, grampositive Coccen. In Kultur: Staphylococcus albus. Im Nativpräparat konnten keine Echinococcenhaken nachgewiesen werden. — Patholog.-anatom. Befund: Wir erhielten sehr derbes, feinwabig gebautes Gewebe von blasser weißlichgelblicher Farbe. An einigen Stellen sieht man eine bis zu 5 mm breite, weißliche, etwas glasige Oberflächenschicht. Die mikroskop. Untersuchung ergibt, daß es sich um Material eines allerdings vollkommen abgestorbenen Parasiten handelt, der an derbfasriges, offenbar von Wirtsgewebe gebildetes Kapselmaterial angrenzt. Dicht daran anschließend finden sich kleine, cystische Gebilde, die stellenweise eine lamellierte Begrenzung erkennen lassen, wobei der Charakter einer Chitinmembran namentlich im van Gieson-Präparat deutlich wird. Hingegen ist es uns nicht gelungen, Scolices aufzufinden. Doch sind da und dort Gebilde zu sehen, welche Haken entsprechen. Die Anordnung der Parasitenreste spricht für Echinococcus alveolaris. Diagnose: Abgestorbener Echinococcus alveolaris (Prof. Werthemann).

Verlauf: In ordentlichem Allgemeinzustand wird Pat. mit einer Méche nach Hause entlassen. Aus der Fistel immer ziemlich starke Sekretion.

Wiedereintritt 8. 10. 42. Seit 2 Wochen fließt die Fistel bedeutend stärker. Mäßig starke Zunahme des Ikterus mit starkem Juckreiz, besonders nachts. Acholischer Stuhl, Urin bierbraun.

Blutuntersuchungen: Eosinophile 3,4%.

Vierte Operation: Es finden sich zahlreiche, z. T. schwielige und kalkhaltige Verwachsungen der Leber und des Magens mit der vorderen Bauchwand. Auch sind Duodenum, Magen und Leber, sowie Querdarm unter sich verwachsen. Die Verwachsungen werden teils stumpf, teils scharf gelöst. Man kommt im Gebiet von beiden Leberlappen auf stark schwieliges und verkalktes Gewebe, in dem die Fisteln so weit als möglich verfolgt werden. Die rechtsseitige Fistel mündet in einen gelben, dicken Eiter enthaltenden pflaumengroßen Hohlraum. Dieser wird excochleiert und die schwielige Wand soweit

als möglich excidiert. Die linke Fistel mündet ebenfalls in einen stark verschwielten, kleinapfelgroßen Abszeß. Auch hier wird die Abszeßwand weitmöglichst excidiert. Einlegen eines Miculicz-Tampon. Histologische Untersuchung: Es handelt sich in dem erhaltenen Lebergewebsrest um einen Echinococcus multilocularis.

Verlauf: ohne Komplikation. Ikterus läßt stark nach. Dagegen ist die Gallensekretion aus der Fistel immer noch recht stark.

Nachuntersuchung 1944: Seit Entlassung aus dem Spital hat sich Pat. sehr rasch und kräftig erholt. Der Ikterus verschwand vollständig. Die Sekretion aus der Fistel wurde immer geringer und in der letzten Zeit hat sie fast völlig aufgehört. Pat. fühlt sich sehr kräftig und arbeitet als Kranführer.

Status: Kräftiger, muskulöser, junger Mann ohne Ikterus. Die Leber überragt den Rippenbogen in der Medioclavicularlinie um 2 Querfinger. Die Oberfläche ist glatt und derb.

Blutbefunde: Hb. 90%, Erythrocyten 4,64 Mill., Leucocyten 4250, Stabkernige 3,5%, Segmentkernige 54,0%, Lymphocyten 27,5%, große Mononukleäre 9,0%, Eosinophile 4,0%, Mastzellen 2,0%, Thrombocyten 162 000, Blutungszeit 1¼ Minute. Blutsenkungsgeschwindigkeit 5 15 84, Harnstoff 35mg%. Takata negativ. Bilirubin im Blut dir. negativ, indir. + positiv, quant. 0,80 mg%. Eiweißuntersuchung: Gesamt-N 1260 mg%, Rest-N 38 mg%, Eiweiß-N 1222 mg% = 100%, Albumin-N 700 mg% = 57,3%, Globulin-N 522 mg% = 42,7%.

Gerinnungsuntersuchung: Beschaffenheit des Thrombus normal, etwas weich! Dehnung kaum, Zerreißungsgewicht 100 g, große Gerinnungsvalenz 1,5%, kleine Gerinnungsvalenz 3,0%, Fibrinogengehalt 0,40%, Gerinnungszeit 5 Minuten! Retraktilität 6 mm.

Stuhl o B.

Casonireaktion negativ.

Katamnese: Ein 25jähriger Mann erleidet beim Fußballspiel eine Prellung des Oberbauches. Die heftigen Schmerzen lenken den Verdacht auf eine Magenperforation. Bei der Operation findet man in der Bauchhöhle eine weißliche Flüssigkeit, eine vergrößerte Leber mit multiplen, vorspringenden Knötchen. Im Bürgerspital Basel wurde beim Pat. 5 Monate später noch eine schwache Eosinophilie von 7,3% und im Röntgenbild multiple Kalkablagerungen der Lebergegend festgestellt. Die Operation bestätigt die Verdachtsdiagnose auf Echinococcus alveolaris. Bei einer zweiten Operation wird eine apfelgroße Höhle eröffnet und nach Coli riechendes Exsudat abgesaugt. In der Folge gehen die Verkalkungen in der Leber deutlich zurück. 4 Jahre später erfordert die Verschlechterung des Allgemeinzustandes und der erstmals auftretende Ikterus neuerdings eine Operation, wobei eine mehrcystische Höhle mit dickem, gelbgrünem Eiter und verkalkten Gewebsmassen eröffnet und drainiert wird. Eine neuerliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens mit Ikterus erfordert 2 Jahre später eine vierte Operation, wobei wieder ein kleinapfelgroßer Absceß eröffnet und drainiert wird. Seither ist der Ikterus vollständig verschwunden. Eine geringe Fistelwunde besteht weiter. Die Casonireaktion ist negativ. Blutbild, Blutsenkung und Leberfunktionsproben ergeben normale Werte. Pat. ist arbeitsfähig, allerdings durch seine große Narbenhernie ziemlich stark behindert.

1936 zeigt das Röntgenbild eine stark vergrößerte Leber mit sehr vielen dichten, einzelnen spritzerförmigen, meist aber schollenförmigen Kalkschatten; beidseits ein Zwerchfellhochstand, vor allem rechts.

1941 haben die Kalkschatten ganz bedeutend abgenommen. Die zentral im rechten Leberlappen gelegenen sind bis auf kleine Reste völlig verschwunden. Es bestehen noch mehrere ziemlich dicke, streifenförmige Kalkeinlagerungen. Fig. 13.

1944 sind die Kalkschatten noch mehr zurückgegangen.

Von den meisten Autoren *(Steinmann, Friedrich, Bühler* und *von Hasselbach* werden die Verkalkungen als lokalisiertes Absterben des Echinococcus alveolaris betrachtet.

Wir müssen annehmen, daß 1936 der Echinococcus alveolaris weitgehend abgestorben war. Die stark fortschreitende, klinische Besserung seit 1936 bis 1944 könnte zur Kalkresorption im Grundgerüst geführt haben. Eine Reaktivierung des Echinococcus alveolaris ist wohl bei dem jetzigen guten Allgemeinzustand, normaler Senkung, normalem Bilirubingehalt im Blut und negativer Casonireaktion kaum anzunehmen.

Abgesehen davon, daß die männliche und weibliche Bevölkerung nach unserem Krankengut vom Echinococcus alveolaris gleich häufig und nur in den mittleren Jahrgängen betroffen wird, präsentiert sich das Leiden in recht verschiedenen Variationen:

Die fieberlose, chronische, über Jahre schleichende Erkrankung und die zunehmende Vergrößerung der Leber mit einem allmählich zunehmenden Ikterus, der die höchsten Grade erreichen, grünliche Töne aufweisen und häufig für lange Perioden vollständig verschwinden kann, sind von dem besten Kenner der Krankheit, von *Posselt*, als die klassische Form schon vor vielen Jahren beschrieben worden. Trotz schwerer, manchmal monatelang dauernder Gelbsucht besteht in der Regel großer Appetit. Markant ist das Fehlen der Kachexie im Vergleich zur Schwere des allgemeinen Zustandes, des Icterus gravis und des Lebertastbefundes. Die Arbeitsfähigkeit ist deshalb sehr lang erhalten. In dieses Bild passen mehr oder weniger nur 4 Beobachtungen: Frau Ch. M. (1940, Fall 5), Herr S. (1941, Fall 6), Herr H. (1942, Fall 8) und Herr B. (1943, Fall 7). Die beiden letzteren sind überdies gekennzeichnet durch schubweises Auftreten des Ikterus. Allerdings dauerte die Krankheit nie über Jahre, sondern die ersten wahrgenommenen Krankheitssymptome lagen im Maximum 1 Jahr und im Minimum 8 Wochen zurück. Jedesmal war es die Gelbsucht, die den Pat. auf irgendeine Erkrankung aufmerksam machte. Bei der ärztlichen Untersuchung konnte dann jeweils das kardinale Syndrom — Vergrößerung der Leber, Ikterus und gutes Allgemeinbefinden, Schmerz- und Fieberfreiheit — festgestellt werden. Auch *Heni* konnte bei seinen Kranken beobachten, daß dieses sogenannte klassische Bild des Ech. alv. nicht so häufig vorkommt

wie man glauben möchte. Er fand es bloß in $^1/_3$ seines Krankengutes. — Die Diagnose Echinococcus alveolaris wurde gerade wegen des Fehlens einer längeren Krankheit nie gestellt. Hie und da wurde allerdings diese Diagnose wegen eines positiven Röntgenbildes, einer schwachen Eosinophilie oder wegen der hohen Senkung erwogen. Erst die Probelaparatomie oder gar die histologische Untersuchung der Leberexcision brachten völlige Klarheit. So konnten *Friedrich* und *Bühler* und *von Hasselbach* 3 Alveolarechinococcen der Leber erst diagnostizieren, nachdem der ganze klinische Verlauf und der pathologisch-anatomische Befund einer früheren Beobachtung die Kliniker darauf aufmerksam machte, daß eine länger bestehende Lebervergrößerung mit streifen- und spritzerförmigen Kalkschatten im Röntgenbild, die auffällig hohe Senkung und der schubweise auftretende Ikterus an die Diagnose Echinococcus alveolaris denken ließ.

Andere Alvelarechinococcenträger erkranken an Magen-Darmbeschwerden, vorerst ohne Gelbsucht. Es besteht eine ausgesprochene Appetitlosigkeit, bestimmte Speisen werden nicht mehr vertragen, Erbrechen und Durchfälle und ein lästiges Völlegefühl im Oberbauch und Gewichtsabnahme lassen an eine gastro-intestinale Infektion oder an ein Neoplasma denken. Dieser Krankheitsverlauf ist eher selten. Sowohl *Bühler* und *von Hasselbach* als auch *Steinmann* und *Heni* hatten mehrfach Gelegenheit, Alveolarechinococcenträger mit einer solchen Vorgeschichte zu beobachten. Bei der Untersuchung fanden sie regelmäßig eine stark vergrößerte, derbe Leber, hie und da mit kleinhöckeriger Oberfläche. Die von uns beobachtete Frau S. (1941, Fall 9) bietet ein typisches Beispiel hierfür. Die Magen-Darmbeschwerden wurden auf eine bestehende Gravidität zurückgeführt und erst 10 Monate später, nachdem die Gelbsucht stark zugenommen hatte, wurde neuerdings bei der klinischen Untersuchung die außergewöhnlich stark vergrößerte, derbe Leber festgestellt. Die ungewöhnlich hohe Blutsenkung (80 120/130) und eine schwache Eosinophilie von 6% lenkten den Verdacht auf einen Echinococcus alveolaris. Die Diagnose wurde aber erst bei der Probelaparatomie und durch die histologische Untersuchung gestellt. Die langsame Ausbreitung des Echinococcus alveolaris in der Leber und die allmähliche Volumzunahme der Leber und die Ueberdehnung der Leberkapsel kann Spannungsschmerzen erzeugen, die sich aber auch nur als Druck- oder Völlegefühl im rechten Oberbauch und unter dem rechten Rippenbogen äußern können, vor allem nach körperlicher Anstrengung wie Bücken, Strecken und Essen. Auch unsere Pat. erinnerte sich nach ausdrücklichem Befragen recht gut an diese verschiedenartigen, unklaren Beschwerden während der Schwangerschaft und vor dem Auftreten der Gelbsucht. — Ebenso traten bei der Pat. Frau W. (1930, Fall 4) Magen-Darmbeschwerden auf mit Brechreiz und Erbrechen, mit Ekel vor Fleisch und Kaffee. Erst 1 Jahr später brachte eine plötzliche starke Gelbfärbung des

ganzen Körpers, brauner Urin und entfärbter Stuhl die Pat. zum Arzt, der eine stark vergrößerte und derbe Leber, eine hohe Senkung und leichte subfebrile Temperaturen bei normalem Blutbild feststellte. Man erwog ein primäres oder sekundäres Leberkarzinom, ein Karzinom der Gallenwege, eine Cholecystitis, und erst bei der Operation und der histologischen Untersuchung konnte die Diagnose Echinococcus alveolaris der Leber gestellt werden.

Der Echinococcus alveolaris kann aber auch klinisch manifest werden unter dem Zeichen eines Gallensteinanfalles ohne oder mit plötzlichem Ikterus und acholischem Stuhl, mit Erbrechen, Durchfällen, Völlegefühl im Oberbauch und starkem Gewichtsverlust. Frau N. H. (1923, Fall 3) wurde 2 Jahre lang wegen Cholelithiasis und Cholecystitis internistisch behandelt. Ein Ikterus bestand nicht. Dagegen eine leicht vergrößerte, derbe Leber, eine schwankende Eosinophilie bis maximal 1—18,7%. Auch hier wurde die Diagnose weder klinisch noch bei der Operation gestellt. Bei der zufälligen histologischen Untersuchung eines excidierten Leberstückes stellte es sich heraus, daß ein Echinococcus alveolaris vorlag. Auch *Heni* erwähnt die Möglichkeit, daß beim Echinococcus alveolaris akute Kolikschmerzen mit und ohne Ikterus auftreten können, die einen Steinverschluß oder eine Cholecystitis vortäuschen können. Diese Verlaufsform scheint allerdings sehr selten zu sein.

Noch bedeutend unklarer scheint die vierte Verlaufsform des Echinococcus alveolaris zu sein. Herr J. Armand (1936, Fall 10) erlitt beim Fußballspiel einen heftigen Stoß gegen den Bauch, der zu typischen peritonealen Reizsymptomen führte. Die Operation stellte lediglich eine vergrößerte Leber fest mit multiplen, vorspringenden, 2 Frankenstück-großen, derben Knötchen. In der freien Bauchhöhle befand sich leicht weißlich getrübte Flüssigkeit, deren Entstehung man sich nicht recht erklären konnte. Bei einer Nachuntersuchung fand man wieder die stark vergrößerte Leber, eine nur leicht erhöhte Senkung, dagegen eine Eosinophilie von 8,3% und im Röntgenbild massenhaft spritzer- und fleckenförmige Kalkherde im Leberschatten. Erst Jahre später trat vorübergehend ein leichter Ikterus auf. Trotz der negativen Vorgeschichte (Pat. war bis zum Unfall völlig gesund und beschwerdefrei) lenkten die Lebervergrößerung, das positive Röntgenbild und die leichte Eosinophilie den Verdacht auf Echinococcus alveolaris.

Soweit sich das Schrifttum übersehen läßt, ist dies der einzige Echinococcus alveolaris, der diagnostiziert wurde, bevor Krankheitssymptome in Erscheinung traten. Es ist allerdings mehrfach vorgekommen, daß der Echinococcus alveolaris der Leber als Zufallsbefund bei der Sektion entdeckt wurde. So verstarb in St. Gallen eine 66jährige Pat. an einem Mammakarzinom und bei der Sektion fand man einen Echinococcus alveolaris der Leber (persönl. Mitt. *Henschen*, siehe auch *Dardel*). — Der Unfall muß als auslösender Faktor betrachtet werden, da ja bei der ersten Operation weißliche, getrübte Flüssigkeit in der Bauchhöhle fest-

gestellt werden konnte, die wahrscheinlich von einem geplatzten kleinen Alveolarechinococcus der Leberoberfläche herrührte. Allerdings fand man damals bei der histologischen Untersuchung nichts Abnormales, in der Flüssigkeit keine Haken oder Scolices.

Darüber hinaus bestätigte diese Beobachtung, daß wahrscheinlich vor dem Auftreten von irgendwelchen subjektiven Krankheitssymptomen bereits eine pathologisch-anatomische Veränderung des Organs besteht. Gerade diese Tatsache erschwert die Frühdiagnose. Wir müssen mit *Posselt* annehmen, daß die Krankheit mehrere Jahre vor dem Auftreten der ersten klinischen Erscheinungen beginnt, mit anderen Worten: der Echinococcus alveolaris besitzt eine außerordentlich lange „Inkubationszeit".

Der Ikterus als subjektiv und objektiv gut wahrnehmbares Symptom ist erst im Verlauf der Krankheit in 90% der Fälle vorhanden. *Posselt* stellte seinerzeit den Satz auf, daß die Krankheit in 90% der Fälle mit Ikterus beginne. In der Folgezeit konnten aber weder *Heni*, noch *Bühler* und *von Hasselbach* und *Friedrich* dies bestätigen. Allerdings tritt im Verlauf der Krankheit früher oder später ein Ikterus von verschiedener Intensität regelmäßig auf *(Heni, Posselt)*. Bei unseren Beobachtungen fehlte die Gelbsucht nur einmal völlig.

Ein Leitsymptom, welches nach unseren Beobachtungen und denen anderer Autoren wie *Bühler* und *von Hasselbach*, *Friedrich*, *Steinmann*, *Gricuouroff*, *Utz*, *Wendt* und *Oehr* und vor allem *Posselt*, *Preuschoff* beinahe immer vorhanden zu sein pflegt, ist die Vergrößerung der Leber. Das Ausmaß dieser Vergrößerung kann allerdings wechseln. Die Leber kann 2 Finger breit den Rippenbogen in der Medioclavicularlinie rechts überlagern, sie kann aber auch bis zum Nabel und noch weiter reichen. Sie ist meistens derb oder sehr derb, kann allerdings auch normal konsistent sein mit glatter, klein- oder grobhöckriger Oberfläche.

Heni konnte bei $^1/_3$ seiner Kranken eine Milzvergrößerung feststellen. Tab. 2. Wir beobachteten den Milztumor nur einmal.

Das rote und das weiße Blutbild ist völlig uncharakteristisch. Leichte Anämie oder geringgradige Leucocytose können hie und da vorhanden sein. Selten besteht eine leichte Linksverschiebung. — Schon zuverlässiger ist die schwache Vermehrung der Eosinophilen bis maximal 9%. Zudem ist diese Eosinophilie großen Schwankungen unterworfen und kann sogar vorübergehend verschwinden. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist häufig (6mal von 9 Alveolarechinococcen) sehr stark erhöht, 60 mm und mehr nach der ersten Stunde, viel höher und viel konstanter als beim Carcinom der Leber und der Gallenwege *(Heni, Wendt* und *Oehr, Bühler* und *von Hasselbach)*.

Die Gerinnungsuntersuchungen ergeben recht widersprechende Resultate. Siehe Tab. 3. Sie können weder zu diagnostischen noch prognostischen Zwecken verwendet werden.

Die Röntgenbefunde dagegen sind schon vielsagender, wenn

man bedenkt, daß von 8 beobachteten Alveolarechinococcen 6 geringe bis starke spritzer- und fleckenförmige Verkalkungen im Leberschatten aufwiesen; der eine Fall wurde röntgenologisch nicht untersucht und der andere Fall war negativ.

Wenig verwertbar sind die Leberfunktionsproben wie Galaktoseprobe und Takatareaktion. Sie sind häufig positiv, können aber auch trotz schwersten pathologisch-anatomischen Befunden negativ sein, wie z. B. bei unseren Beobachtungen B. (1943) und H. (1942).

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die von uns beobachteten Alveolarechinococcen individuelle Krankheitsbilder besitzen. Sie lassen sich aber doch in 4 Erscheinungsformen gruppieren: 1. mit dem sogenannten klassischen Syndrom, 2. mit dem gastrointestinalen Syndrom, 3. dem Cholelithiasis-Syndrom und 4. die Form ohne klinische Erscheinungen. Aus der Anamnese und dem klinischen Befund allein kann kaum eine Diagnose gestellt werden. Es ist notwendig, zur Klärung das Verhalten der Eosinophilen, die Komplementbindungsreaktion, die Intracutanreaktion und das Röntgenbild herbeizuziehen. Aus der Summe der vielen verschiedenen Befunde kann es möglich sein, den Echinococcus alveolaris rechtzeitig, d. h. vor der Probelaparatomie zu diagnostizieren.

VIII. Die Therapie der Echinococcenkrankheit

Der Echinococcus hydatidosus kann nur operativ entfernt werden. Allerdings kann ein Echinococcus hydatidosus der Lunge zur Spontanheilung kommen, indem der Echinococcus in einen Bronchus durchbricht und ausgehustet wird *(Goumaris)*. Als Methoden zur Entfernung eines Echinococcus hydatidosus kommen in Frage: einzeitige offene Echinococcotomie, zweizeitige geschlossene Echinococcotomie (Einnähen der Cyste ins Peritoneum, in die Pleura etc., in einer zweiten Sitzung Punktion und Entleerung der Cyste) und die Echinococcektomie. *Goldhammer* und *d'Agata* bevorzugen die zweizeitige geschlossene Echinococcotomie. Diese hat den Nachteil der häufigen Vereiterung der zurückgebliebenen Cystenwand und der Rezidive. Die Rezidive können vermieden werden durch Auswischen der Cystenwand mit Formalin. *Toole* und *Arce Jose* und *Račić* bevorzugen die einzeitige Echinococcotomie. Die Cyste wird punktiert und mit Formalin gespült. Dann erst wird die Cyste eröffnet und die Tochterblasen ausgeräumt. Die Kapselöffnung wird zirkulär ans Bauchfell genäht und darüber schichtweise vollständige Muskel- und Hautnaht. Nach diesem Vorgehen operierte *Toole* 900 Echinococcenkranke mit einer Letalität von 4,4%. Nieren- und Milzechinococcen wurden ebenfalls so behandelt und nie nephrektomiert oder splenektomiert. Die hydatidosen Echinococcen des Bauchfells, der Muskeln, der Knochen, Mamma und der Bauchdecken wurden jeweils radikal operiert, d. h. die gesamte Cyste wurde exstirpiert. *Gropianov* und *Melnikov* halten die radikale Entfernung der Cyste für die beste Methode. Die einzeitige oder zweizeitige offene Methode ist sehr gefährlich wegen des Schocks und sollte nach ihrer Meinung nur in Ausnahmefällen angewendet werden.

Die radikale Entfernung des Echinococcus hydatidosus der Niere, den wir beobachten konnten (Herr S., 1939) und der Schilddrüse (persönl. Mitt. *Henschen)* gelang nach der einzeitigen gegeschlossenen Methode relativ leicht und führte zur Dauerheilung. Dagegen wurde der Echinococcus hydatidosus der Leber (Frau Z. D., 1930) selbst bei der Probelaparatomie nicht diagnostiziert und führte in kurzer Zeit unbehandelt zum Tode.

Die Therapie des Echinococcus alveolaris ist bedeutend schwieriger und weniger erfolgverheißend. Vielleicht ist deshalb heute das chirurgische Vorgehen nicht durchwegs anerkannt, obwohl die

Röntgentherapie und Neosalvarsan-Injektionen *(de Quervain)* völlig versagt haben.

Es kann beim Echinococcus alveolaris zur spontanen starken Besserung — die Autoren sprechen von Heilung — kommen, wie es *Heni* beschreibt: ein 46jähriger Mann, der nach Salvarsan viel bräunlich verfärbte Flüssigkeit mit massenhaft Scolices und Häkchen des Echinococcus alveolaris aushustete. Es bestand bei dem Pat. ein Echinococcus alveolaris der Leber. *Preuschoff* verfolgte einen Echinococcus alveolaris der Leber anhand der Kalkstreifen und -spritzer im Röntgenbild retrospektiv über 30 Jahre. Aus dem ganzen Verlauf zog er die Schlußfolgerung, daß es zur Heilung infolge Absterben des Ech. alv. ohne chirurgische Intervention gekommen war. *Friedrich* beobachtete einen exzentrisch gelagerten Echinococcus alveolaris der Leber mit starken Verkalkungen und klinischer spontaner Heilung. Der Pat. starb 64jährig an Hirnerweichung.

Wendt und *Oehr* haben als erste 1941 eine konservative Therapie beim Ech. alv. der Leber versucht mit Diät, Kohlehydrat, Insulin, Vigantol (3 × 15 Tropfen täglich) und „Calcium-Sandoz"-Injektionen. Die Leber verkleinerte sich innerhalb 2 Monaten um 2 Querfinger. Der Ikterus verschwand völlig und der Pat. arbeitete wieder wie gewohnt als Bauer täglich 12—14 Stunden. Er starb 1 Jahr später an einer intercurrenten Pneumonie.

Die chirurgische Intervention steht trotzdem im Vordergrund. Der Erfolg aber ist heute noch wenig ermutigend. Von 10 operierten Fällen *Henis* lebte nach 8 Monaten nur 1 Pat.; dieser Pat. geht es heute, 2 Jahre nach der Eröffnung und Entleerung einer zentralen Zerfallshöhle, wieder recht gut *(Heni)*. Von ähnlich schlechten Resultaten berichtet *Friedrich*. Alle operierten Pat. starben im Verlauf des ersten Jahres nach dem Eingriff. *Henschen* (persönl. Mitt.), konnte einen konzentrisch gelagerten Alveolarechinococcus der Leber erfolgreich durch Keilresektion in toto entfernen. *Danilov* entfernte den ganzen linken und einen Teil des rechten Leberlappens bei einer 48jährigen Pat. samt dem zentral zerfallenden Echinococcus. Es soll der neunte diesbezügliche Fall der Weltliteratur sein. Meist aber kommt nur die Eröffnung der zentralen Zerfallshöhle und deren Ausräumung in Betracht, eventuell mit zusätzlicher Hepatostomie. Dieses Vorgehen kann zu langdauernden Remissionen mit Verschwinden des Ikterus und deutlicher klinischer Besserung führen.

Von unseren 8 beobachteten Alveolarechinococcen, die ein- oder mehrmals operiert wurden, starb einer an Kreislaufkollaps (Herr B., 1943) postoperativ, nachdem eine faustgroße Zerfallshöhle eröffnet worden war. Von den übrigen 7 Patienten starb einer nach 1 Jahr (Frau W. L., 1930), der andere nach 1¾ Jahren (Herr H. M., 1942) und der dritte nach 2¼ Jahren (Herr S. H., 1941). Frau S. R., (1941) lebt heute, 4 Jahre, und Herr J. A. (1936) 9 Jahre nach der ersten Operation.

Der weitere Verlauf bei 2 Pat. (Frau Ch. M., 1940 und Frl. N. H., 1920) konnte nicht mehr eruiert werden. Auch sie lebten 1 Jahr nach der Operation bei gutem Allgemeinbefinden.

Die beiden Patienten S. R. und J. A. sind arbeitsfähig und ohne Ikterus. Die Leber ist in der Zwischenzeit kaum kleiner geworden. Bei Frau S. R. besteht eine stark sezernierende Gallenfistel, eine hohe Blutsenkung (60 mm nach der ersten Stunde), ein normales Blutbild, eine negative Takatareaktion. Bilirubin quant. im Blutserum 0,80 mg%. Der Casonitest zeigt eine positive Spätreaktion. — Bei Herr J. A. hat sich postoperativ im Verlauf vieler Monate die Gallenfistel fast völlig geschlossen, die Blutsenkung ist normal, Takatareaktion negativ, Blutbild normal, nicht selten spontan eintretende Eosinophilie bis 8%, Bilirubin im Blutserum zwischen 1,25 mg% und 0,80 mg%. Casonireaktion negativ.

Man könnte glauben, daß bei den Pat. Frau S. R. und Herr J. A. der Krankheitsprozeß in der Leber nicht nur zum Stillstand, sondern gar zu einer Besserung gekommen sei. Dafür würden die verbesserten Leberfunktionproben sprechen. Allerdings warnt die hohe Senkung bei Frau S. R. vor voreiligen Hoffnungen. Diese Skepsis erwies sich bei der elektrophoretischen Serumanalyse als gerechtfertigt: Die Analyse wurde ausgeführt im chemisch-pharmazeutischen Laboratorium der Sandoz A. G. Basel (Prof. Dr. A. Stoll) durch Herrn Dr. E. Wiedemann. Fig. 14. Es ergab sich, daß bei Herrn J. A. die Prozentwerte für Albumin, α-Globulin und β-Globulin normal erscheinen. Hingegen liegt der Wert für γ-Globulin mit 17,3% an der obern Grenze. Die zugehörenden Beweglichkeiten sind durchwegs zu niedrig im Wert, sodaß das Serum mit Sicherheit nicht als normal zu bezeichnen ist.

		Prozente	Beweglichkeit u $\times 10^5$
Normalfall:	Albumin	70,1	8,22
	α-Globulin	4,7	6,11
	β-Globulin	10,6	4,58
	γ-Globulin	14,6	2,10
Herr J. A.	Albumin	68,0	6,13
	α-Globulin	3,9	4,38
	β-Globulin	10,8	3,25
	γ-Globulin	17,3	1,28
Frau S. R.	Albumin	54,1	5,46
	α-Globulin	3,5	4,02
	β-Globulin	14,0	2,89
	γ-Globulin	28,4	1,31

Bei Frau S. R. ergibt die Elektrophoreseuntersuchung starke pathologische Abweichungen, wie es aus den stark verminderten Prozentwerten für Albumin und besonders aus dem stark erhöhten

Prozentwert für γ-Globulin hervorgeht. Normal ist nur der Prozentwert für α-Globulin. Im gleichen Sinne spricht die starke Herabsetzung der zugehörenden Beweglichkeitswerte.

Wuhrmann und *Wunderly* fanden bei Leberzirrhosen so gut wie immer Verschiebungen der Plasmaeiweißkörper gegen die grob dispersen Globuline hin und Verminderung des Albuminanteiles. „Darauf beruhen wohl auch zum größten Teil die mäßig bis stark erhöhten Blutsenkungsgeschwindigkeiten, die man bei den einzelnen Fällen zu beobachten Gelegenheit hat. Ebenso müssen auf dieser Grundlage enge Beziehungen mit dem Ausfall der Kolloidreaktion (Takata) angenommen werden, welche im täglichen klinischen Betrieb bei den Lebererkrankungen eine große diagnostische Bedeutung erlangt hat." Die Veränderungen des Zirrhoseplasmas gleichen nun im Elektrophoresediagramm sehr stark denen, die wir bei Frau S. R. gefunden haben. Die Verschiebung von den Albumin-Anteilen gegen die Globuline kommt auch graphisch sehr gut zum Ausdruck, und es sind namentlich die am langsamsten wandernden Teile der γ-Fraktion, die gegenüber der Norm deutlich vermehrt sind. Die α- und β-Globulinfraktionen sind beinahe normal. Der Albumin-Anteil ist stark zurückgegangen. Ein Zusammenhang zwischen der stark vermehrten γ-Fraktion und der negativen Takatareaktion scheint uns kaum gegeben.

Interessant und wichtig scheint uns die Tatsache zu sein, daß der histologische Befund der excidierten Lebergewebe bei allen Alveolarechinococcen dem Zirrhosebild entsprechen. Es besteht, soweit es sich aus diesen beiden Fällen folgern läßt, eine gewisse Uebereinstimmung zwischen dem morphologischen Befund der Leberzirrhose und dem Ergebnis der Eiweißanalyse. Inwieweit diese Uebereinstimmung zu Recht besteht und dem tatsächlichen pathologischen Geschehen entspricht, wird der weitere Verlauf der Krankheit und weitere Eiweißuntersuchungen lehren. Man hat aber doch den Eindruck, daß die Takatareaktion und die Fibrinogenbestimmung uns bei der Beurteilung der Leberfunktion beim Echinococcus alveolaris weitgehend im Stiche lassen.

Beim Vergleich dieser beiden Kranken scheint es ohne weiteres gegeben zu sein, daß Herr J. A. mit seinem nur schwach pathologischen Elektrophoresediagramm, der negativen Takatareaktion, der normalen Blutsenkung und dem normalen Blutbild prognostisch günstiger zu beurteilen ist als Frau S. R. mit dem stark pathologischen Elektrophoresediagramm, der hohen Senkung und der positiven Casonireaktion.

Es drängt sich zum Schluß die Frage auf, ob beim Echinococcus alveolaris konservative oder operative Therapie am Platze sei. Bei der Betrachtung unseres Krankengutes könnte man glauben, daß die Operation, die Drainage der Zerfallshöhlen, meist rasch und zuverlässig im Krankheitsgeschehen die Wendung zum Besseren brachte. Man kann sich gut vorstellen, daß infolge Senkung des intrahepatischen Druckes das Organ besser durchblutet

wird und sich wieder erholen kann (*Henschen*, persönl. Mitt.). Es gelingt ja außerordentlich selten, den Alveolarechinococcus radikal zu entfernen; somit wird es meist bloß eine Palliativtherapie sein.

Demgegenüber steht die Tatsache, daß eine Spontanremission nicht ausgeschlossen ist und die konservative Therapie, wie von *Wendt* und *Oehr* dargelegt wurde, ebenfalls eine Besserung erzielen kann.

Eine endgültige Entscheidung, ob und wann konservatives oder operatives Vorgehen am Platze ist oder ob eventuell beide Behandlungsarten kombiniert werden sollten, können erst die weiteren klinischen Beobachtungen bringen. Mit Hilfe der Elektrophorese der Bluteiweißkörper könnte die Veränderung der Leberfunktion unter diesen verschiedenen therapeutischen Maßnahmen sehr gut und objektiv verfolgt werden.

Zusammenfassung

1. Der Echinococcus hydatidosus und alveolaris werden durch die voneinander verschiedenen Tænien, die Tænia echinococcus hydatidosus und die Tænia echinococcus alveolaris, hervorgerufen. Der hydatidose Echinococcus ist ubiquitär, der alveoläre endemisch.

2. In Basel wird sowohl der alveoläre als auch der hydatidose Echinococcus gefunden. Basel liegt im Schnittpunkt der Verbreitungsgebiete des Ech. hyd., der von Westen nach Osten weiterwandert und des Ech. alv., der sich von Osten nach Westen ausbreitet.

3. Die Eosinophilie, die positive Komplementbindungsreaktion, der positive Intracutantest und das positive Röntgenbild können jedes für sich allein auf die Fährte zur Erkennung der Erkrankung führen, beweisend aber sind nur gleichzeitig mehrere positive Resultate.

4. Sowohl die Anamnese als auch der klinische Befund sind für sich allein uncharakteristisch, mit einzelnen oder mehreren positiven übrigen Untersuchungsresultaten aber verhelfen sie zur Diagnose.

5. Als Therapie kommt heute in Frage: beim Echinococcus hydatidosus die Operation nach den verschiedenen Methoden, beim Echinococcus alveolaris die möglichst frühzeitige und möglichst radikale Excision, vor allem aber die Drainage der Zerfallshöhle und eventuell die konservative Therapie.

6. Die Prognose des Echinococcus hydatidosus ist abhängig von der Lage, von der Keimaussaat, vor allem aber von der Operation selbst. Gelingt es, den Ech. hyd. zu entfernen, so ist die Prognose sehr günstig. — Beim Echinococcus alveolaris gelingt die Radikaloperation recht selten; die Palliativoperation kann das Leben verlängern, ebenso die konservative Therapie.

Literaturnachweis

D'Agata: Verhandlg. 11. Kongr. internat. Ges. Chir. *2,* 599 (1939), ref. Z. org. Chir. *97,* 585. — *Aimard:* J. Radiol. Belg. *17,* 41 (1933). — *Arce Jose:* Arch. Surg. *42,* 1 (1941). — *Arce Jose:* Arch. Surg. *42,* 973 (1941). — *Aschoff:* Pathologische Anatomie I, 263, Verl. Fischer (Jena 1936). — *Ansart* und *M. Bastos:* Arch. franco-belg. chir. (Belg.) *34,* 324 (1934). —

Barcia Goyanes und *Juan José:* Med. Españ. *1,* 209 (1938), ref. Z. org. Chir. *107,* 313. — *Barnett Louis:* Surg. gynecol. a. obstetr. *45,* 148 (1927). — *Barnett Louis:* Austral. a. N. Zeald J. Surg. *4,* 211 (1935). *Barnett Louis:* Austral. a. N. Zeald J. Surg. *7,* 195 (1938). — *Baroni Luigi:* Atti et Mem. Soc. Rom, Chir. *2,* 99 (1939). — *Bazlov:* Vestn. Rentgenol. *16,* 339 (1936) (russ.), ref. Z. org. Chir. *85,* 73. — *Becker:* Beitr. klin. Chir. *56,* 1 (1908). — *Van Beneden:* „Mémoires sur les vers intéstinaux, Paris 1858. — *Bignami:* Radiol. med. *14,* 851 (1927). — *Bolognesi:* Riforma med. *55,* 539 (1939). — *Botteri:* Z. exper. Med. *30,* 199 (1922); *37,* 175 (1923). — *Botteri:* Wien. med. Wschr. *75,* 1186 (1925). — *Botteri:* Klin. Wschr. *8,* 836 (1929). — *Botteri:* Z. exper. Med. *77,* 490 (1931). — *Brun:* Mém. Acad. Chir. *65,* 1199 (1939). — *Buhl:* zit. nach *Hosemann, Schwarz, Lehmann, Posselt.* Neue dtsch. Chir. *40,* 308 (1928). — *Bühler* und *von Hasselbach:* Münch. med. Wschr. *85,* II, 1665 (1938).

Del Campo: An. Fac. Med. Montev. *18,* 478 (1933), ref. Z. org. Chir. *67,* 139. — *Canavero:* An. Ital. Chir. *10,* 566 (1931). — *Caralps:* Med. Españ. *5,* 180 (1941), ref. Z. org. Chir. *107,* 508. — *Casoni:* zit. nach *Lampiris,* Dtsch. Z. Chir. *237,* 383 (1932). — *Cesarini:* Quad. radiol. *2,* 335 (1938). — *Chapman* und *Wels:* C. r. Soc. Biol. 1198 (1907). — *Chauffard, Boidin, Laroche:* C. r. Soc. Biol. *1909,* zit. nach *Hosemann,* Neue dtsch. Chir. *40,* 138 (1928). — *Clerc:* zit. nach *Lehmann,* Neue dtsch. Chir. *40,* 140 (1928).

Dabowsky: Z. exper. Med. *61,* 716 (1928). — *Danilov:* Chirurgija *4,* 63 (1939), (russ.), ref. Z. org. Chir., *95,* 151. — *Dardel:* „Das Blasenwurmleiden in der Schweiz", Verl. Franke (Bern 1927). — *Debove:* C. r. acad. de soc. 19. 12. 1887; st. Soc. méd. de hôp. 9. 3. 1888, 113, zit. nach Lehmann, Neue dtsch. Chir. *40,* 148 (1928). — *Delmas, Marchet, Lafargne* und *Cuzar:* J. Med. Bord. etc. *118,* 257 (1941). — *Dévé:* Ann. Anat. path. méd.-chir. *10,* 1155 (1933). — *Dévé:* Mém. Acad. Chir. *63,* 766 (1937). — *Dévé:* Verhandl. 3. internat. Kongr., vgl. Path. *1.* Abt. f. Med. 1 (1936). — *Dévé:* J. Chir. *49,* 497 (1937). — *Deusch:* Dtsch.-russ. med. Zschr. *2,* 252 (1926) (russ.), ref. Z. org. Chir. *40,* 486. — *Deusch:* Dtsch. med. Wschr. *52,* I, 875 (1926). — *Dew Harold:* Brit. J. Surg. *18,* 275 (1930). — *Dew Harold:* Austral. a. N. Zeald J. Surg. *1,* 115 (1931). — *Dobrotine:* zit. nach *Dardel,* p. 52 (Bern 1927). — *Donskov:* Zborn. trud. Irkutsk. Univ. *14,* 65 (1928), (russ.) ref. Z. org. Chir. *46,* 458. — *Dumitresco, Dorin* und *Jean Georgesco:* Rev. Chir. *44,* 212

(1941), ref. Z. org. Chir. *104*, 718. — *Dupont:* Mém. Acad. Chir. *67*, 749 (1941).

Ebitch: Sovet. Psichonevr. *17*, 51 (1941), (russ.), ref. Z. org. Chir. *108*, 281. — *Elenevsky:* Langenbeck's Arch. *83*, H. 2, ref. Chirurg, 565 (1907). — *Eolijan:* Nov. Chir. *12*, 455 (1931), (russ.), ref. Z. org. Chir. *59*, 330.

Fasanotti: Pathologica (It.) *34*, 241 (1942). — *Feistkorn* und *Nagel:* Röntgenprax. *2*, 312 (1930). — *Fellow, Stillmann* und *Howard:* Amer. J. Röntgenol. *18*, 246 (1927). — *Filep:* Zbl. Chir. *11*, 1869 (1939). — *Fisahn:* Virchows Arch. *309*, 471 (1942). - *Fischer:* Handb. der path. Anatomie *Henke-Lubarsch*, Bd. V/1, Springer Berlin, 721 (1930). — *Fleig-Lisbonne:* C. r. Soc. Biol. *62*, 1198 (1907). — *Floessner:* Münch. med. Wschr. *70*, II, 1340 (1923). — *Freese:* Röntgenprax. *7*, 368 (1935). — *Friedrich:* Dtsch. Z. Chir. *254*, 150 (1941). — *Friedrich* und *Veiel:* Fschr. Röntgenstr. *57*, 366 (1938).

Gentile: Policlinico Sez. Chir. *48*, 302 (1941). — *Gerbut:* Nov. chir. Arch. *47*, 267 (1940), (russ.), ref. Z. org. Chir. *103*, 386. — *Ghedini:* Zbl. Bakter. *55*, (1906). — *Ghedini:* Gazz. Osp. 407 (1907). — *Gilorteanu:* Rev. Chir. (Rum.) *44*, 377 (1941), ref. Z. org. Chir. *105*, 249. — *Godfrey:* Arch. inter. Med. *60*, 783 (1937). — *Goeze:* „Versuch einer Naturgeschichte", Quedlinburg 1782, zit. nach *Hosemann* Neue dtsch. Chir. *40*, 1 (1928). — *Goldhammer:* Chirurgija Nr. 5, 53 (1938), (russ.), ref. Z. org. Chir. *91*, 658. — *Goldhammer:* Chirurgija Nr. 12, 109 (1939), (russ.), ref. Z. org. Chir. *98*, 566. — *Goumaris, Gricuouroff* und *Agrouet:* Mém. Acad. Chir. *64*, 902 (1938). — *Gropianov:* Vestn. Chir. *57*, 587 (1939), (russ.), ref. Z. org. Chir. *96*, 458. — *Guerreri:* Atti e Mem. Soc. Rom. Chir. *2*, 607 (1940). — *Gutz:* Ugeskr. Laeg. 1083 (1941).

Haddad, Sami und *Amin, Klairallah:* Amer. J. Surg. *111*, 597 (1940). — *Hagenbach:* Helv. med. Acta *2*, 174 (1935/36). — *Heni:* Z. klin. med. *136*, 547 (1939). — *Heni:* Dtsch. Arch. klin. Med. *184*, 458 (1939). — *Heeren* und *Utz:* Röntgenprax. *12*, 342 (1941). — *von Hibler:* zit. nach *Hosemann* Neue dtsch. Chir. *40*, 57 (1928). — *Hippokrates:* Aphorismen VII, 55. Zit. nach *Hosemann* Neue dtsch. Chir. *40*, 1 (1928). — 1. *Hosemann:* Beitr. klin. Chir. *72*, 170 (1911). — 2. *Hosemann:* Klin. Wschr. *6*, 259 (1927). — 3. *Hosemann:* Neue dtsch. Chir. *40*, 1 Verl. Ferdinand Enke (Stuttgart 1928). — *Hrbeck:* Zbl. Radiol. 7, 563 (1930). *Hülsmann:* Diss. Münster i. W. 1937, ref. Z. org. Chir. *91*, 11.

Jahn: Beitr. Path. Anat. *76*, 1 (1926). — *Joest:* zit. nach *Lehmann* Neue dtsch. Chir. *40*, 150 (1928). — *Ithurrat* und *Calcagno:* Presse méd. 71 (1923). — *Ivanissevich, Roberto C. Ferrari, Carlos Rivas:* Bol. Inst. clin. Quir. Univ. Buenos Aires *14*, 1153 (1938).

Keropian: Ukrain. med. Arch. 7, 99 (1931) (ukrainisch), ref. Z. org. Chir. *61*, 165. — *Kiss Deszo:* Orv. Hetil. (ung.), 396 (1940), ref. Z. org. Chir. *101*, 294. — *Kleinebrecht:* Beitr. path. Anat. *98*, 285 (1937). — *Krabbe:* Virchows Arch. *23*, 1863, zit. nach *Hosemann* Neue dtsch. Chir. *40*, (1928). — *Küchenmeister:* Prager Vjscher. 1852, zit. nach *Lehmann* Neue dtsch. Chir. *40*, 2 (1928).

Lampiris: Dtsch. Z. Chir. *237*, 383 (1932). — *Landau, Delow, Braun:* Arch. Mal. Appar. digest. (Fr.) *29*, 231 (1939). — *Lazarevic:* Arch. klin. Chir. *203*, 522 (1942). — *Lehmann, Hosemann, Schwarz, Posselt:* Neue dtsch. Chir. *40*, Verl. Ferdinand Enke (Stuttgart 1928). Verzeichnis des gesamten Schrifttums bis 1928. — *Leske:* Zit. nach *Hosemann* Neue dtsch. Chir. *40*, 1 (1928). — *Leuckart:* „Die Blasenbandwürmer und ihre Entwicklung", Gießen 1857, zit. nach *Lehmann* Neue dtsch. Chir. *40*, 2 (1928). — *Ligas:* Policlinico Sez. Chir. *47*, 188 (1940). — *Ligas:* Arch.

Soc. ital. Chir. *2*, 1365 (1940). – *Lins:* Atti Soc. med.-chir. Padova ecc. II. 1. *18*, 5 (1940). — *Longo:* Policlinico Sez. med. *39*, 202 (1932).

Makkas und *Assimakopoulos:* Zbl. Chir. *55*, 1795 (1928). – *Makkas:* Presse méd. II, 1884 (1938). — *Melendra:* Rev. Clin. españ. *2*, 269 (1941), (span.), ref. Z. org. Chir. *104*, 702. – *Manassei:* Zit. nach *Lampiris* dtsch. Z. Chir. *237*, 383 (1932). – *Mangold:* Diss. Tübingen 1892, zit. nach *Lehmann* Neue dtsch. Chir. *40*, (1928). — *Marangos:* Münch. med. Wschr. *85*, I, 830 (1938). — *Melnikov:* Sovet. Chir. *10*, 3 (1935), (russ.), ref. Z. org. Chir. *78*, 570. — *Mollow:* Fschr. Röntgenstr. *15*, 167 (1910). — *Mollow:* Dtsch. med. Wschr. I, 293 (1939).

Naunyn: „Ueber Bestandteile der Echinococcenflüssigkeit", Arch. f. Anat. Physiol. und wissenschaftl. Medizin 1863, zit. nach *Lehmann* Neue dtsch. Chir. *40*, 2 (1928). — *Neumann:* Zit. nach *Hosemann* Neue dtsch. Chir. *40*, 8 (1928). — *Nuti:* Policlinico Sez. Chir. *48*, 268 (1941).

Oehlecker: Zit. nach *Friedrich*, Dtsch. Z. Chir. *254*, 169 (1941). — *Ott:* zit. nach *Posselt* Neue dtsch. Chir. *40*, 327 (1928). — *Outeiriño Núñez*, und *Calvelo López:* An. Med. int. *3*, 609 (1934), (span.), Ref. Z. org. Chir. *70*, 566.

Pallas: Miscellanea zoologica 1766, zit. nach *Hosemann* Neue dtsch. Chir. *40*, 1 (1928). — *Panzio:* J. Radiol. (Belg.), zit. nach *Steinmann*, Schweiz. med. Wschr. *68*, 1411 (1938). — *Perrin:* L'échinococcose alvéolaire de foie principalement chez l'homme en France, Nancy 1932, ref. Kongr. Zbl. *71*, 742 (1933). — *Pinelli:* An. Dep. ci. Sal. públ. *2*, Sekt. 3, 211 (1936), ref. Z. org. Chir. *87*, 9. — *Placitelli:* Arch. ital. Ur. *15*, 518 (1938). — *Pontano:* Policlinico Sez. med. 405, (1920). — 1. *Posselt:* Dtsch. Arch. klin. Med. *62*, 521 (1899). — 2. *Posselt:* Dtsch. Arch. klin. Med. *63*, 457 (1899). — 3. *Posselt:* Wien. klin. Wschr. *15* (1902). — 4. *Posselt* Münch. med. Wschr. *12*, 537 (1907). — 5. *Posselt:* Z. Heilk., H. 5, 211 (1921). — 6. *Posselt:* Neue dtsch. Chir. *40*, Verl. Ferdinand Enke (Stuttgart 1928), (in *Hosemann, Schwarz, Lehmann* und *Posselt).* — 7. *Posselt:* Schweiz. med. Wschr. *11*, 1153 (1930). — 8. *Posselt:* Erg. Path. *(Lubarsch, Ostertag, Frei) 24*, 451 Verl. Bergmann (München 1932). — 9. Posselt: Frankf. Z. Path. *41*, 45 (1931). — 10. *Posselt:* Erg. Path. *(Lubarsch-Ostertag, Frei)* 26, 423. Verl. Bergmann (München 1932). — 11. Posselt: Frankf. Z. Path. *47*, 194 (1934). — 12. *Posselt:* Verhandl. 3. internat. Kongr., vgl. Path. *1.* Abt. f. Med. 27 (1936), ref. Z. org. Chir. *83*, 533. — 13. *Posselt:* Klin. Wschr. *10*, 1079 (1931). — *Potapov:* Chirurgija Nr. 9, 103 (1938), (russ.), ref. Z. org. Chir. *92*, 360. — *Preuschoff:* Fschr. Röntgenstr. *48*, II, 306 (1933). — *Pullar* und *North:* Austral. a. N. Zeald J. Surg. *8*, 399 (1939). — *Puseddu:* Riv. ital. Ginec. *22*, 312 (1939).

de Quervain: Schweiz. med. Wschr. II, 355 (1921); Spezielle Chirurgische Diagnostik 387, Verl. Vogel (Leipzig 1931).

Račić J.: Bruns' Beitr. *167*, 495 (1938). — *Rackemann* und *Stevens:* Zit. nach *Dörr* und *Ranson:* J. of Parasitol. *9*, 42 (1923). — *Ravano:* Arch. ital. Urol. *18*, 68 (1941). — *Redkov:* Russk. Klin. *11*, 296 (1929), (russ.), ref. Z. org. Chir. *50*, 56. — *Repetto:* Gi. Batter. *27*, 381 (1941). *Repetto:* Riv. Chir. *6*, 69 (1940). — *Rist:* Presse méd. II, 201 (1939). — *Rivierus:* Bonetz Sepulcretum, Bd. 3, zit. nach *Hosemann* Neue dtsch. Chir. *40*, 1 (1928). — *Rose* und *Culbertson:* J. amer. med. Assoc. *115*, *594* (1940). — *Ruhnstruck:* Z. exper. Med. *75*, 713 (1931).

Sabrazes: Zit. nach *Lehmann* Neue dtsch. Chir. *40*, 140 (1928). — *Santoro:* Arch. Radiol. *71*, 828 (1932). — *Santoro:* Zbl. Radiol. *13*, 453 (1932). — *Schlierbach:* Röntgenprax. *10*, 164 (1938). — *Scholtz:* Magy Röntgen Közl. *14*, 165 (1940), (ungar.), ref. Z. org. Chir. *103*, 545. —

Scholz: Röntgenprax. *13,* 134 (1941). — *Siebold:* Z. wiss. Zool. *4,* 1853, zit. nach *Hosemann* Neue dtsch. Chir. *40* (1928). — *Steinmann:* Schweiz. med. Wschr. *68,* 1411 (1938). — *Stieda:* Zbl. Chir. 732 (1941). — *Stoianoff:* Mém. Acad. Chir. *62,* 783 (1936). — *Susin:* Rev. españ. Farmacol. y Terapeut. *2,* 831 (1941), ref. Z. org. Chir. *107,* 177. — *Sutton:* Canad. med. Assoc. J. *42,* 247 (1940).

Tanturi: Sem. méd. (Arg.) II, 1493, 1650, 1698 (1933), (span.), ref. Z. org. Chir. *67,* 548. — Thomas: Lancet *1,* 297 (1897). — *Thomsen-Magnusson:* Zit. nach *Hosemann* Neue dtsch. Chir. *40,* 141 (1928). — *Toole:* Arch. klin. Chir. *188,* 459 (1937). — *Toole:* Chirurg *10,* 772 (1938). — *Torelli:* Radiol. med. *28,* 185 (1941). — *Torreggiani:* Arch. ital. Chir. *32,* 148 (1932). — *Trenti:* Policlinico Sez. med. 353 (1924).

Utz: Med. Klinik II, 777 (1940).

Valdoni: Arch. ital. Chir. *55,* 495 (1939). — *Virchow:* Verhandlungen der physik.-med. Ges. Würzburg, 10.—12. März 1855, zit. nach *Posselt* Neue dtsch. Chir. *40* (1928). — *Vogler:* Zit: nach *Dardel,* 52, Verl. Franke (Bern 1927). — *Vogler:* Zit. nach *Posselt* Neue dtsch. Chir. *40,* 327 (1928). — *Volpe:* Zbl. Radiol. *14,* 788 (1933). — *Volochov:* Omskij. medicinskij zurnal *2,* 56 (1927), (russ.), ref. Z. org. Chir. *40,* 832. — *Viallet* und *Randavel:* J. Radiol. (Belg.) *7,* 489 (1923).

Weinberg: Ann. Inst. Pasteur, 472 (1909). — *Weinberg:* Kolle-Wassermann's Handbuch der pathol. Mikroorganismen, Bd. 8 (1914). *Wendt* und *Oehr:* Med. Klinik *37,* 401 (1941). — *Wiedemann:* Schweiz. med. Wschr. *74,* 566 (1944). — *Wuhrmann* und *Wunderly:* Helv. med. Acta *10,* Suppl. X, H. 3/4 (1943).

Xanthopulides: Zbl. Chir. I, 290 (1940). — *Xanthopulides:* Zbl. Chir. I, 252 (1940).

Zeller: Diss. Tübingen 1854, zit. nach *Lehmann* Neue dtsch. Chir. *40* (1928).

Gestorbene infolge ECHINOCOCCUSINFEKTION in der Schweiz nach Altersklassen und Geschlecht, seit 1921

Sterbejahr	Alter der Gestorbenen männlichen Geschlechts in erfüllten Jahren									Männl. Gestorbene Total	Alter der Gestorbenen weiblichen Geschlechts in erfüllten Jahren									Weibl. Gestorbene Total	Gestorbene insgesamt	Sterbejahr
	5 bis 14	15 bis 19	20 bis 29	30 bis 39	40 bis 49	50 bis 59	60 bis 69	70 bis 79	80 u. mehr		5 bis 14	15 bis 19	20 bis 29	30 bis 39	40 bis 49	50 bis 59	60 bis 69	70 bis 79	80 u. mehr			
1921	—	1	1	—	1	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1921
22	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	3	22
23	—	—	—	—	2	—	1	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	23
24	—	—	—	1	—	2	—	—	—	3	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	4	24
25	—	—	—	2	—	1	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	25
1926	—	—	1	1	2	—	—	—	—	4	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	5	1926
27	—	—	—	—	—	2	1	—	—	3	—	—	—	—	—	2	2	—	—	4	7	27
28	—	—	—	2	—	—	—	—	—	2	—	—	—	1	1	—	1	—	—	3	5	28
29	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	29
30	—	—	1	—	—	1	—	1	—	3	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	5	30
1931	—	—	—	1	—	2	1	—	—	4	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	5	1931
32	—	—	—	—	—	3	—	1	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	32
33	—	—	—	3	1	1	—	—	—	5	—	—	—	—	1	2	1	—	—	4	9	33
34	—	—	—	1	1	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	34
35	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	2	35
1936	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	—	—	—	1	1	—	—	—	1	2	4	1936
37	—	—	1	1	—	2	1	—	—	5	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	6	37
38	—	—	1	2	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	4	38
39	—	—	—	—	1	—	1	—	—	2	—	—	—	1	1	—	—	—	—	2	4	39
40	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—	—	1	3	40
1941	—	—	—	1	2	—	—	—	—	3	—	—	—	—	1	—	1	—	—	2	5	1941
42	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	42

Bern, 10. März 1944 - Kl/Bü

Eidgenössisches Statistisches Amt

Die wichtigsten klinischen Symptome bei der Echinococcus-Krankheit

	Ikterus	Leber-tumor	Milz-tumor	Temperatur	Eosinophilie	Blutsenkungs-geschwindigkeit (mm)	Röntgen	Takata-Reak-tion
I. Echinococcus hydatidosus								
Frau Z. D. 1930 32 j.	+++ in Schüben	+	++	40°	keine	—	—	—
Herr S. O. 1939 31 j.	neg.	neg.	neg.	39°	3%—34% oszillierend	54/100	+	neg.
II. Echinococcus alveolaris								
Frl. N. H. 1923 38 j.	neg.	+	neg.	normal	3,3%—8,7%	18/24	—	—
Frau W. L. 44 j.	+++	++	neg.	37,8—38°	3,0%	100/125	(+)	—
Frau Ch. M. 1940 43 j.	+++ dunkel-grün	+++	neg.	normal, selten subfebril	4,0%	107/121/130	+	++
Herr S. H. 1941 57 j.	+++ grünlich	++++	(+)	normal	1,0%—3,7%	59/80/100 100/117/124	+	+++
Frau S. R. 1941 31 j.	+++ in Schüben	++++	neg.	normal	1,6%—6,0%	80/120/130 114/121/128	+	+++
1944	neg.	+++	neg.	normal	1,6%	60/99/134	neg.	neg.
Herr B. E. 1943 38 j.	+++ in Schüben	+++	neg.	normal	6,0%	60/91 55/115/125	+++	neg.
Herr H. M. 1942 37 j.	+++ in Schüben	+++	neg.	normal	3,3%—7,7%	22/47/94	+	neg.
1944	++	±	neg.	normal	—	20/46/98		neg.
Herr J. A. 1936 25 j.	+	+++	neg.	normal	7,3%—11,3%	11/32/92	++++	++
1944	neg.	++	neg.	normal	4,0%	5/15/84	++	neg.

Gerinnungsuntersuchungen

	Beschaffenheit des Thrombus	Dehnung (18—21 mm)	Zerreißungsgewicht (150—350 g)	Große Gerinnungsvalenz (1,5—2,5% $MgSO_4$)	Kleine Gerinnungsvalenz (2,0—4,0% $MgSO_4$)	Fibrinogengehalt (0,18—0,21%)	Gerinnungszeit 50 Min.	Retraktibilität in 24 Std. (6—8 mm)
I. Echinococcus hydatidosus								
1939 S. O. 31j.	normal	20 mm	270 g	1%	keine	*0,04%*	32 Min.	4 mm
II. Echinococcus alveolaris								
1930 W. F. 44j.	—	—	—	0,5%	1,0%	0,32%	70 Min.	—
1940 Ch. M. 43j.	normal	22 mm	450 g	keine	2,0%	*0,97%*	30 Min.	—
1941 H. S. 57j.	klein, schlaff	15 mm	120 g	2,0%	5,0%	*0,04%*	15 Min.	3 mm
1943 B. E. 38j.	normal	22 mm	300 g	1,0%	1,5%	0,2 %	19 Min.	5 mm
1942 H. M. 37j.	normal	14 mm	200 g	1,0%	4,0%	0,25%	18 Min.	5 mm
1941 S. M. 31j.	normal	20 mm	525 g	2,0%	3,5%	0,22%	21 Min.	6 mm
1944 Nachuntersuchung	etwas verspätet	24 mm	500 g	keine	1,5%	0,21%	20 Min.	3 mm
1936 J. A. 25j.	—	—	—	—	—	—	—	—
1944	normal	kaum	< 100 g	1,5%	3,0%	*0,40%*	*5 Min.*	6 mm

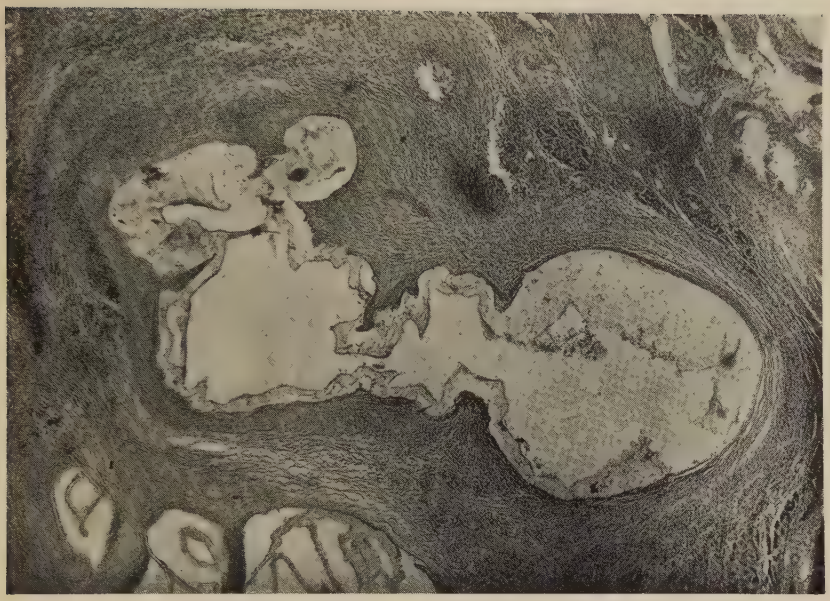


Fig. 1.
Echinococcus alveolaris der Leber. Frau S. Rosa, 31j. (1941). (Mikrophoto 20 ×).

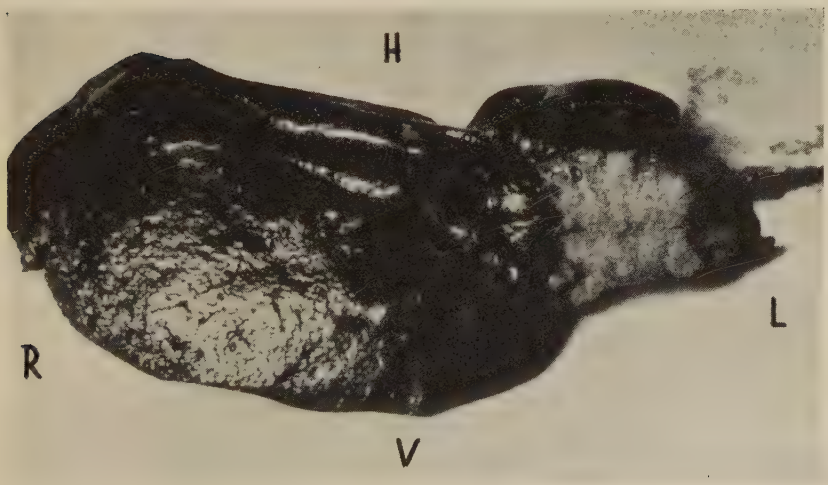


Fig. 2.
Echinococcus alveolaris der Leber. Herr H. Max, 31j. (1944). Leber im Querschnitt.

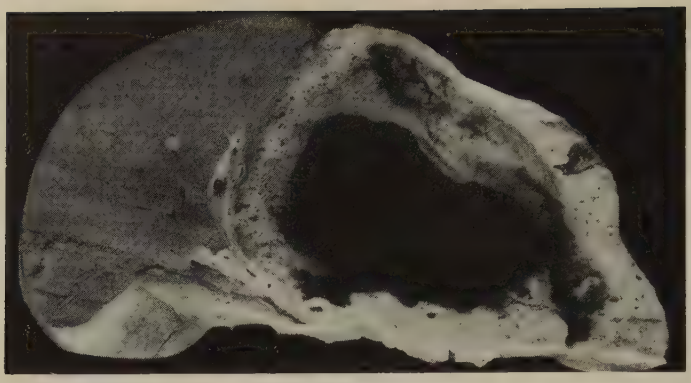


Fig. 3.
Echinococcus alveolaris der Leber. Herr S. Heinrich, 60j. (1944).
Leberquerschnitt mit großer Zerfallshöhle.

Fig. 4.
Echinococcus hydatidosus der Leber (rechter Lappen). Frau Z. Domenica, 32j. (1930).

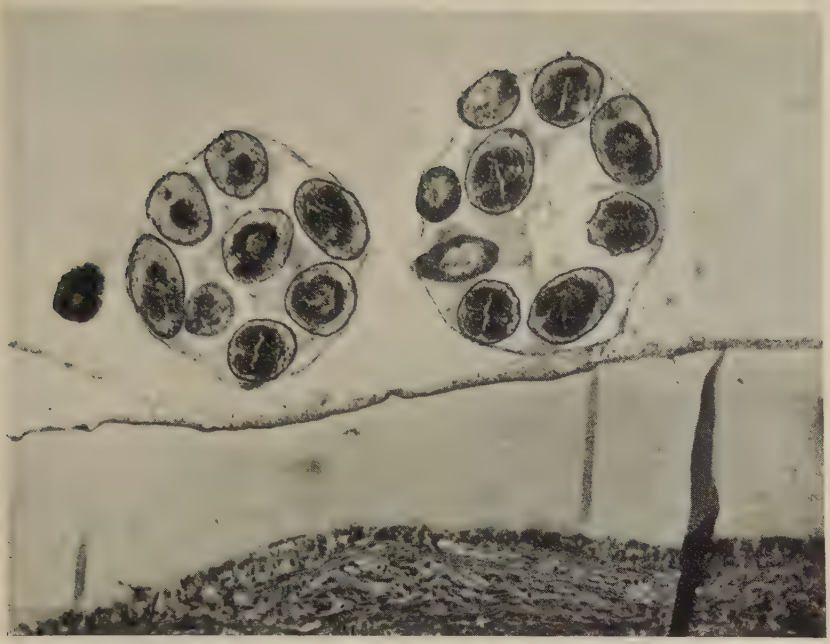


Fig. 5. Echinococcus hydatidosus. Zystenwand mit Brutkapseln.
Aus der Sammlung von Herrn P. D. Dr. Scheidegger, Path.-Anat. Anstalt, Basel (Mikrophoto ca. 100×).

Fig. 6. Echinococcus alveolaris der Leber. Herr H. Max 39j. (1944). Frühreaktion (15 Min.), ausgeführt mit Hydatidosusantigen.

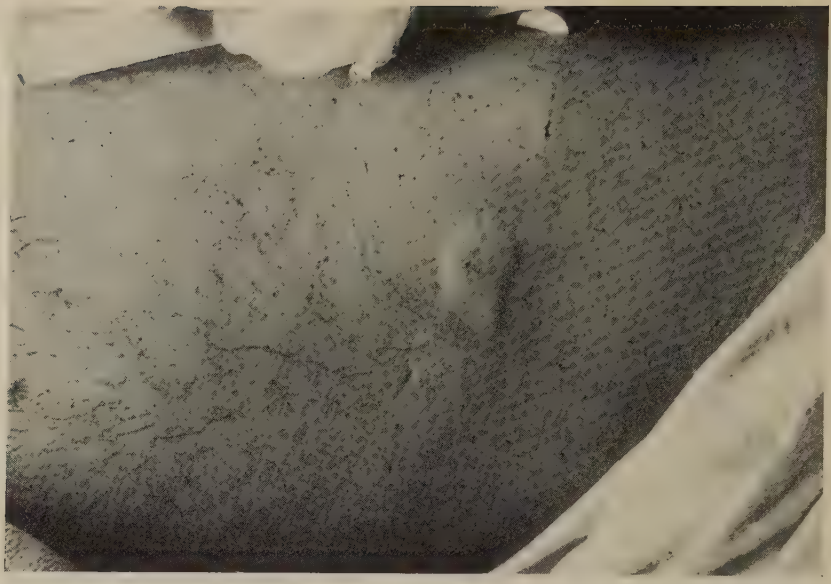


Fig. 7. Echinococcus alveolaris der Leber. Spätreaktion. Herr H. Max, 39j. (1944).

Fig. 8. Echinococcus alveolaris der Leber. Herr S. H. 57j. (1941). Bild bei der Operation.

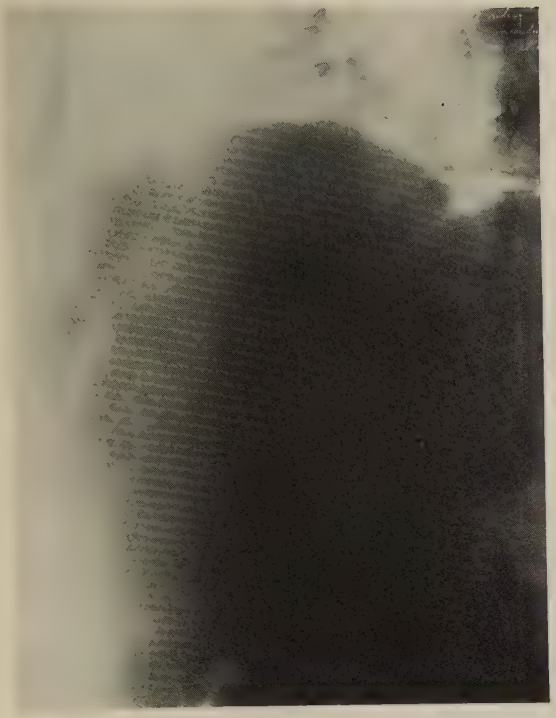


Fig. 9.
Echinococcus alveolaris der Leber. Herr B. Edwin. 38j. (1943).

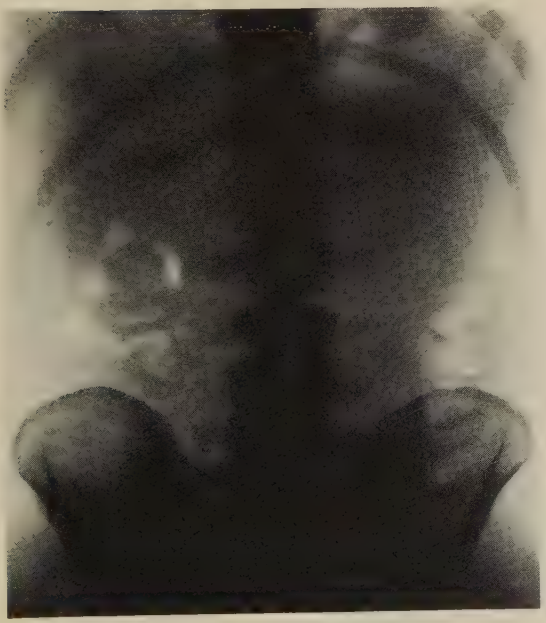


Fig. 10.
Echinococcus alveolaris der Leber. Frau S. Rosa, 31j. (1941).

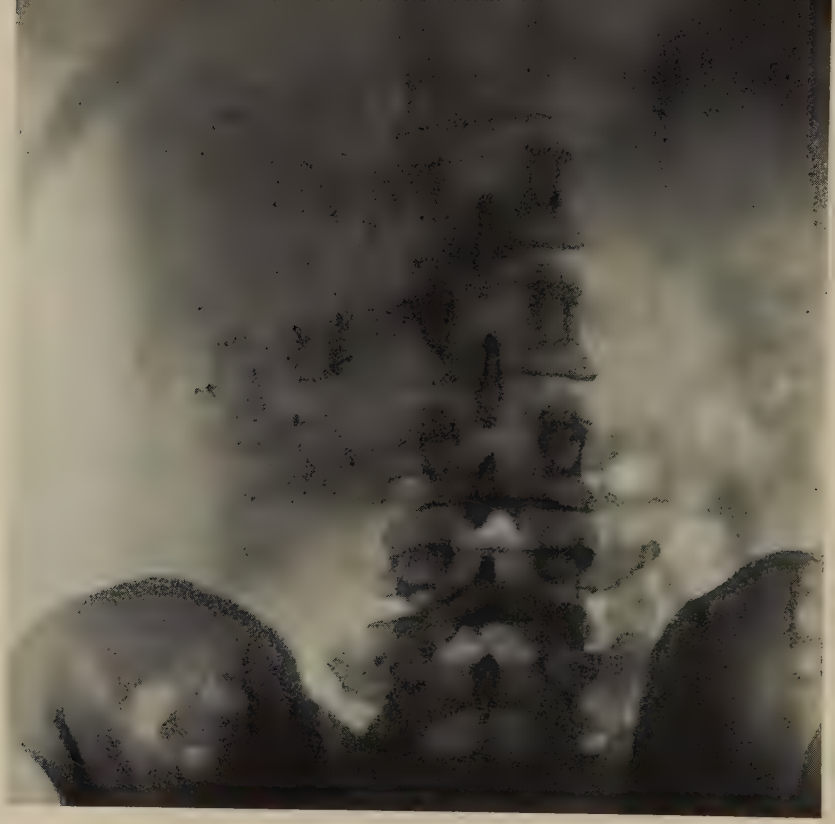


Fig. 11. Echinococcus alveolaris der Leber. Herr J. Armand, 25j. (1936).

Fig. 12.
Echinococcus alveolaris der Leber. Herr J. Armand, 25j. (1936).

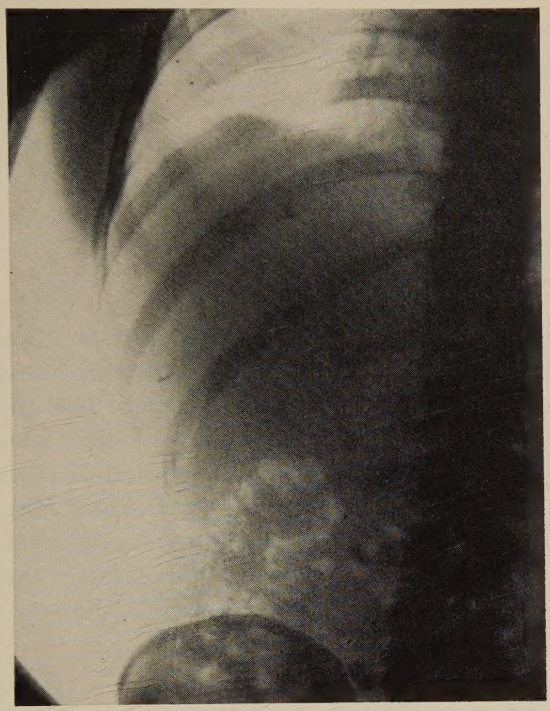
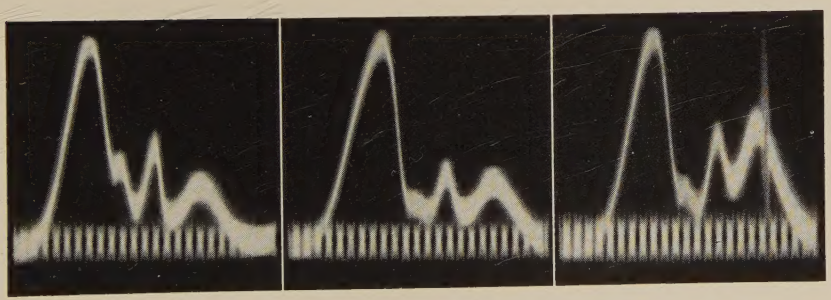


Fig. 13.
Echinococcus alveolaris der Leber. Herr J. Armand, 25j. (1941).



Kontrollserum eines Gesunden. Ech. alv. (Herr J. Armand [1944]). Ech. alv. (Frau S. Rosa [1944]).

Fig. 14.
Elektrophoretische Serumanalyse.

Curiculum vitæ

Geboren in Stans am 4. März 1915. Primar-, Sekundar- und Mittelschule in Stans. Maturität 1935. Universitätsstudien in Fribourg, Zürich und Bern. Staatsexamen in Bern 1941. 1942/43 Assistent am pathologisch-anatomischen Institut der Universität Bern (Prof. Wegelin). Zwischenhinein im Winter 1942/43 als Mitglied der 4. schweizerischen Aerztemission an der Ostfront. Juni—Dezember 1943 Assistent an der chirurgischen Klinik des Bürgerspitals Basel (Prof. C. Henschen). Seit 1. Januar 1944 wissenschaftlicher Mitarbeiter der pharmakologischen Abteilung der Sandoz A. G. Basel (Prof. Rothlin).